

临床辨病专方治疗丛书

LINCHUANGBIANBINGZHUFANGZHILIAOCONGSHU

传染病

王崇国 主编
戴西湖 谢福安 总主编

辨病专方治疗

人民卫生出版社



CHUANRANBINGBIAN

HUANFANGZHILIAO

CHUANRANBINGBIANBINGZHUFANGZHILIAO

CHUANRANBINGBIANBINGZHUFANGZHILIAO

CHUANRANBINGBIANBINGZHUFANGZHILIAO

临 床 辨 病 专 方 治 疗 丛 书

110729

总主编 戴西湖 谢福安

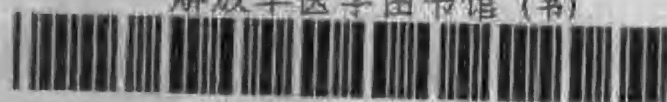
传染病辨病
专方治疗

* * *

主 编 王崇国
副主编 许家璋 潘兴南
李奕鑫 刘健虎

人民卫生出版社

解放军医学图书馆 (书)



00206205

2143/2814

临床辨病专方治疗丛书
总主编 戴西潮 谢福安
传染病辨病专方治疗

主 编: 王 崇 国
出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 67616688)
地 址: (100078) 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼
网 址: <http://www.pmph.com>
E-mail: pmph@pmph.com
印 刷: 三河市潮河印刷厂
经 销: 新华书店
开 本: 787×1092 1/16 印张: 44.25
字 数: 976 千字
版 次: 2000 年 5 月第 1 版 2000 年 5 月第 1 版第 1 次印刷
印 数: 00 001—4 000
标准书号: ISBN 7-117-03712-1/R·3713
定 价: 55.00 元

著作权所有, 请勿擅自用本书制作各类出版物, 违者必究
(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

论现代中医临床诊疗体系的建立

——走出轻辨病重辨证的误区

（代序）

辨病论治或在辨病的基础上进行辨证论治，是中医学临床诊疗活动的完整模式和固有特色，构成了中医诊断学的完整概念。但在一个较长的时期以来，辨证论治被提到至高无上的地位，成了“基本法则”、“普遍法则”，成为中医诊疗特色的代名词，成为评析中医诊疗的价值标准，证的研究也就成了中医临床发展方向与“突破口”，而中医辨病的研究处于被忽视的地位。全国统编中医教材《中医学基础》明确指出，“中医治病，主要的不是着眼于‘病’的异同，而是着眼于‘证’的区别。”《中医基础理论》（五版）又说：“辨病论治是在确立疾病的诊断之后，根据疾病确立治疗的原则。对于简单的疾病来说，辨病论治是比较容易做到的，如蛔虫病应用驱虫剂治疗等等。但是多数疾病却是比较长的过程，在这个过程中，每个阶段的病理变化不尽相同，很难确立划一的治疗方法……，这就是为什么中医辨证论治比辨病论治用得多的道理。”全国统编教材《中医内科学》（五版）全书共列49个病证，其中符合辨病论治的只有感冒、肺痈、肺癆、哮喘、癲狂、痢疾、中风、癱瘓等10多种，约占30%，其余均为辨证（症）论治。其他见诸报刊凡言中医特色优势的，莫不以辨证论治冠之于先，招标评奖、科研立项莫不以“证”为中心，出现了轻辨病重辨证的倾向，割裂了完整的中医诊疗体系，制约了中医诊疗能力，导致了中医临床医学的退化。过去我们经常提及要警惕“废医存药”的危险，如今则应警惕“废病存证”的危险。重新呼吁辨病论治，是中医认识疾病、诊断疾病、治疗疾病的飞跃，必将大大推进中医临床医学发展的进程。

一、论辨病的历史地位与贡献

（一）识病、辨病为中医诊疗之原始

中医疾病史研究表明，中医诊疗始于识病。远在商周时期的甲骨文中，记述与疾病内容相关的就存有300多块、400多辞，其中包括头、眼、耳、口、舌、喉、鼻、腹、妇、儿、传染病等16种。《周礼·疡医》指出“痈首、痒疥、寒、咳上气为四时痼疾”，论述了疮疡、创伤、骨折等外科疾患；《山海经》记述有癭、癰、痹、疥、痺、疔等38种病名；1973年出土于湖南长沙马王堆汉墓的《五十二病方》，因其内容以52类疾病为基础故名。其中包括内、外、妇、儿、五官各种疾病103种。

《内经》时代，提出疾病、证候、症状三种形式，著录病名300余种，比证名多10余倍，说明古代医学对疾病认识不仅早于证候，而且内容丰富。其论病，都能从病因、病机、转归、预后诸方面加以论述，《素问·至真要大论》纲领性论述就有病机十九条，

《内经》对有些病则作了专题论述,如《疟论》、《痿论》、《痹论》等。张仲景《伤寒论》首创辨病论治一词,论中各篇篇名,均冠以“辨××病脉证并治”,阐述外感热病40多个病名。《金匱要略》提出了肠痈、肺痈、浸淫疮等70多个病名,全书以病名篇,以病统证,据病施方,初步确立了辨病论治体系。

晋·葛洪《肘后备急方》多按病论治,对每种疾病均列出若干方以供选用。南齐·龚庆宣《刘涓子鬼遗方》对痈疽、疹、痒、疥、癣、瘰癧、诸痿多种外科疾病诊断亦较明确。隋·巢元方《诸病源候论》是我国现存最早的病因病候学专著,全书以病为纲,以源分候,论病1061种。

唐宋时期对内、外、妇、儿、五官等各科疾病的认识逐步分化,临床医学发展趋向专科化,出现了大量综合各科疾病的医著及专科论著。孙思邈《千金方》,有的按病列方,有的在辨病基础上辨证论治。王焘《外台秘要》,既按病列方,又分证列方,其中论病714个。北宋政府重视以成方治疗,设立了官府药局,《太平圣惠方》列有诸多辨病论治方药,促进了辨病论治与专方专药的发展。

明清医家对疾病认识不断深化,孙志宏《简明医彙》对200余病证各列一个主方,在主方基础上根据疾病不同表现进行加减,并列有成方及简效方,以备查阅,颇为实用;龚廷贤《万病回春》列有“诸病主药”。李时珍《本草纲目》主治第三、第四卷中亦载有大量专病专方。清代医家喻嘉言指出“先议病,后用药”。张璐在《张氏医通》中(卷13~15)列出内、外、妇、儿诸科各病专方,以备其用。可见历代医家对辨病论治论述丰厚,不断推进中医临床医学的发展。

(二) 中医学辨病论治的巨大贡献

1. 病名确立与分类 中医学在长期临床实践中已确立了众多疾病名称,如痢疾、白喉、肠痈、破伤风、肺痿、麻风、白癜风等,其中包括病名的二级分类,如黄疸《金匱要略》分为五疸等。《病源辞典》收载病名4000余个(其中含异名在内),云南省中医研究所整理的《中医疾病的整理研究》一书总结各科病名3671条,证名525条。

2. 病因学成就 中医对病因认识并非仅仅是六淫七情,对传染病、寄生虫病、营养缺乏性疾病、过敏性疾病亦多有涉及。如传染病方面,《古今医统》载麻疹“沿门彼户相传”,《肘后方》是世界记述天花最早的文献。“痲瘰”,古称“传尸”,宋《普济本事方》明确指出该病是“肺虫”所致。寄生虫病方面,《金匱要略》载有“食生肉……变生白虫”(绦虫病),《肘后备急方》记述了血吸虫病(溪毒)、恙虫病(沙虱)。《备急千金要方》载“癰中有虫”,而“疥”则有“疥虫”。钩虫病古称“黄肿病”、“脱力黄”,《丹台玉案》、《杂病源流犀烛》均有所论。隋唐医籍及《串雅》论述了丝虫病,对其下肢肿、阴囊肿、小便如膏均有描述。营养缺乏性疾病方面,如《备急千金要方》对痿病、脚气、夜盲的病因、诊断、治疗均有论说。遗传性疾病方面,如《素问·奇病论》论及孕妇惊恐儿生癲疾,指出癲痫病的先天因素。过敏性疾病方面,如《诸病源候论》有漆过敏的记载,陶弘景《补阙肘后百一方》提及“猝短气”的哮喘突然发作。明·戴天礼《秘传证治要诀》中明确指出哮喘有“宿根”,即指“过敏素质”或家族史,清·沈金鳌将食物过敏引起的哮喘称为“食哮”。

3. 诊断学成就 秦朝云梦竹简《封诊式》载有发现麻风病人送疔迁所的简文，并有报告、鉴定、隔离一套制度。特异诊断指出消渴是口渴多饮，特异表现是多饮、多尿、多食、消瘦、尿如膏状或尿有甜味，《卫济宝书》已提出“癌”的名词，《仁斋指直方》明确指出“癌病而有恶变”。

4. 发病学成就 《金匱要略》对狐惑一病，记述了目赤如鸠眼、咽喉及前后二阴有溃疡的发病特征。《诸病源候论》“消渴诸候”指出消渴“患者必数食甘美而多肥，而且多发痈疽”，《景岳全书》论述白喉“无痛而涩，息难相入，不半日愈甚，面青瞳目声细，引颈求救，一日夜面殁。”对白喉引起窒息死亡作了形象描述。

5. 治疗学成就 《内经》以生铁落饮治癫疾，《伤寒论》以茵陈治黄疸、乌梅丸治蛔厥，《金匱要略》以百合地黄汤治百合病，以大黄牡丹皮汤治肠痈，《神农本草经》用海藻治疗瘰疾是世界上最早用含碘药物治疗甲状腺肿大的记载，以狂犬脑敷伤口治狂犬病。《备急千金要方》以鳝治瘰，以龟甲治佝偻病，以羊肝治夜盲，以谷皮（楮树皮）、大豆治脚气，以土茯苓治梅毒，以雷丸驱虫。疟疾一病，《内经》有《刺疟论》，《神农本草经》用常山，《肘后备急方》用青蒿，康熙时曾用金鸡纳皮。外科手术，《灵枢·痈疽》指出脱疽“急斩之，不则死矣”，这是最早的截脚术治疗脱疽的记载。其他尚有历代医家创用的导尿术、整骨术、清创术、金针拨白内障等，丰富多彩。

综上所述，中医学对疾病的研究成就卓著，并在一定的历史时期曾居于世界医学的前列，它对疾病的认识方法和思维方法至今仍有很高的学术价值。

二、论确立辨病的核心地位与意义

（一）核心地位

疾病是医学中的基本概念。由于各种疾病的病因、病状、病机、病程各有不同，因而冠以特定的病名，以代表该病本质及特征。因此，每个具体的病名是医学上对该具体疾病全过程的特点（病因、病机、主要临床表现）与规律（演变趋势、转归、预后等）所作的病理概括与抽象，是对该疾病的本质认识。

1. 诊断学意义 疾病诊断是治疗的前提。一个符合实际的疾病名称，一般都是对某种病因病机在机体演化过程的综合概括。这个过程，通常皆具有相对独立性和一定的发展演化轨迹。宋代名医朱肱在《南阳活人书》中说，诊治疾病必须“名定而实辨”，“因名识病，因病识证，而治无差矣”。

2. 病机学意义 病机反映疾病本质变化的规律。任何疾病都有各自的本质变化及其发展规律，这种变化发展都是由疾病根本矛盾所决定的。由于疾病的根本矛盾不同，各种疾病也就具有了本质上的差异。

3. 把握转归预后的意义 疾病的发展变化，规定着病程长短与转归预后，当症状或证候消失后，病理改变尚未恢复时，如果不辨病只辨证，往往会无证可辨而失去治疗。只有把握“病”，才能掌握疾病发生发展与转归等变化规律。

4. 治疗学上的意义 徐灵胎在《兰台轨范·序》中说：“欲治病者，必先识病之名，能识病之名，而后求其病之所由生，知其所由生，又当辨其所生之因各不同，而病状所由异，然后考虑其治之法，一病必有主方，一病必有主药”，说明每个病由于其基本病因

不同,因此必有相应的主方主药,才能抓住纲领,有的放矢。历代前贤对疾病的治疗,创造积累了大量的专病专方专药。进而言之,只有把握疾病才能在临床中自觉地、主动地而有预见性地治疗。

(二) 病与证的 4 个关系

1986 年 3 月,卫生部在北京召开的“中医证候规范学术会议”给中医学的疾病概念作出如下定义:“疾病是在病因作用和正虚邪凑的条件下,体内出现的具有一定发展规律的正邪交争、阴阳失调的全部演变过程,具体表现为若干特定症状和各阶段相适应的证候。”这一定义,不仅对病因学、发病学及疾病特征、规律作了表述,而且也明确了病与证的关系。兹从以下 4 个方面论述病与证的关系。

1. 病为第一层次,证为第二层次 每一具体病名是医学上对具体疾病全过程的特点与规律所作的病理性概括与抽象,是对该具体病变的本质性认识。先立病,后分证,乃诊疗之次第;病为纲,证为目,乃病证之格局。朱肱《南阳活人书》说:“因名识病,因病识证,如暗得明,胸中晓然,反复疑虑,而处病不差矣。”

2. 病规定证,证从属于病 病的本质一般规定着证的表现和证的变动。徐灵胎说,“证者,病之所见也”。疾病有一定的发展变化过程,在疾病演变过程中,由于受各种因素的影响,可出现各种不同的证,但这些证候不是固定不变的,而是随着病情的变化而变化,受着疾病基本病理变化过程的制约和影响。同病异治,异病同治,是以证为核心,是中医诊疗重要特色。同一疾病存在于不同个体或不同阶段可表现为不同证候,因而可采取不同治法,但作为一个具体疾病,有其特定的病因与发展规律,规定着治疗方向,因而必有贯穿始终的治疗大法,必然也要有治疗的一张主方。如果只强调“异”的一面,偏离了对疾病本质的治疗,就要产生失误。如肺癆本质是癆虫感染,尽管可以出现肺阴亏损、阴虚火旺等证候,但仅滋阴润肺而不杀虫就不行。就异病同治而言,也不能只强调同的一面。如:麻疹、乙脑、肺炎都可以出现表证而治法各异;高血压病、更年期综合征、甲亢等疾病都可以表现为肝阳上亢证,但高血压易为化风化火,更年期综合征为水亏火旺,甲亢多痰气交结,郁而化火,虽异病同证,但同中有异。湿热下注可见于淋证、阴囊湿疹或女子带下增多,治疗也是不同的。

3. 病是整体 证是局部 临床上明确病名的诊断,便可根据该病的一般规律把握全局,有利于对该病本质的认识和辨证论治。如中风病,有先兆、卒中、恢复期、偏枯全过程,而诸种证候只是不同发病时期的表现,辨证时要有全局观点并预测其变化与后果。

4. 病贯始终,证是阶段 病名代表该具体疾病病理变化全过程的特点与规律;证代表疾病当前所处阶段的病理状态,只能反映疾病过程中全部病机的一部分,因而也就不是病机实体的全部信息,只是呈现的一个横断面。如中风病可分 3 个阶段:平素常出现头晕头痛,肢麻时作以及一时性语塞等,为中风先兆,乃由肝肾阴虚,肝阳上亢;面一旦出现突然眩晕、昏不知人等症状,则为卒中,系肝风夹痰、夹瘀,气血上逆,蒙蔽清窍而成;神清之后,往往脉络痹阻,表现为半身不遂、口眼喎斜、语言不利等中风后遗症。此病出现了几个不同阶段的表现和证候,但都沿着肝风夹痰夹瘀、上蒙清窍、经络痹阻的基本病机规律发展和变化。

（三）辨证论治的局限性

辨证论治自身存在着许多不确定的因素，定量性可检测的参数较少，因而具有一定的不清晰性及随机性，易受假象干扰，易受主观因素的影响。辨证论治缺乏对微观层次的认识，对某些已有器质性变化的疾病，因代偿而未表现出功能的异常或者尚无症状者，在法律诊断上、劳动力鉴定上尚缺乏明确标准，难以适应当前诊疗学的需求，这些问题具体表现在：

1. 无证可辨 中医对于疾病的诊察，主要凭借望、闻、问、切四诊。由于方法局限，对疾病认识的深度和广度受到限制。加之受“司外揣内”认知方法的影响，有些疾病的早期，已有器质性病变，却表现为隐匿状态而无法获知。如隐性糖尿病、隐匿性肾炎、肿瘤等疾病的初起，往往无证可辨，失去了早期治疗的机会。男性不育症的精液异常及乙型肝炎表面抗原阳性，若无化验诊断，依靠四诊无以确立。又如慢性肝炎、慢性肾炎等病经过治疗，症状消失，但化验仍有阳性指标。

2. 有证可辨、辨而有误 在某些情况下，虽有证可辨，但由于缺乏对疾病基本矛盾或本质的了解，往往事与愿违。如声音嘶哑症，倘若不明是喉癌，还是声带息肉、声带麻痹所引起，一般对症之方亦于事无补。

3. 对新疾病尚缺乏深入认识 随着时代的变迁，疾病谱发生了较大变化，大量新病涌现于临床，中医古籍多未论及，如先天性发育异常疾病、遗传性疾病、内分泌疾病、免疫性疾病、金属中毒、农药中毒等。

4. 对现代许多致病因素尚未纳入辨证体系 传统中医对病因的认识，大致不过外感、内伤、饮食、劳倦、房事、痰饮、气滞、疫疠等，而对新的致病因素所产生的病证尚未纳入辨证系统，以遗传因子为例，当出现异常染色体或某些染色体畸变，都会产生疾病。在免疫因子方面，致病性的免疫异常因子很多，不能笼统地把其归属为中医的“邪”或“毒”的范围，这就需要找出规律，或延伸病因辨证的科学内涵。

5. 缺乏群体疗效 传统的辨证论治难以全面反映多数群体病例的共同证治规律，难以发挥对某一疾病大面积的防治能力。

6. 概念含糊、不够规范 医生对疾病认识的着眼点不同，以致对同一病证得出不同结论。作为一种自然科学的定义，应是在它所属范围之内，无论用在何处，其含义都应该是一致的。中医学中常一事多指，阻碍了人们对疾病本质的进一步揭示。同一病证，有按病因、八纲、脏腑分型之不同，虽有证名，但标准不一，内涵不一，有的是单证，如气滞、血瘀、脾虚、肾虚；有的是复证，如肝郁血瘀、肝郁脾虚等，给探索辨证论治规律、总结疗效带来了一定困难和影响。

7. 缺乏病证之间的内在统一及证的动态变化研究 现今中医临床对病证间的统一认识不够，就是说每一种病应该包括哪些证候，一个病的必然证、或然证、兼夹证，这些理应有所区别，如果什么病下都是几个型，必然使辨证论治僵化。动态变化是证候的基本特征。从证的发生来看，有前沿证、非典型证、典型证。由于证候所处的阶段不同，有渐发、骤发之分，有深化、转化、突变多种变化形式以及向愈、加重等，对以上客观存在的问题，均需不断加以研究和解决。

三、论辨病研究中存在的问题

长期以来,中医病证研究多头进行,其研究结论出现种种不一,对于个人撰述见仁见智,姑且不论,但代表国家主管机构发布的有关《中药新药临床研究指导原则》(以下简称《原则》)、中医病证诊断疗效标准(简称《标准》)并要求按此实施的文本应相对统一。而事实上,卫生部、国家中医药管理局、国家技术监督局及中医药院校教材等亦多歧义。兹以卫生部发布的《原则》、国家中医药管理局发布的中华人民共和国中医药行业《标准》、国家技术监督局发布的《中医病证分类与代码》及中医院校全国统编教材中的有关问题举例说明如下。

(一) 病名分证不相统一

《临床研究指导原则》将癫狂合一而称,中医辨证分心肝火旺、痰气郁结、痰火扰心、心脾两虚、阴虚火旺、瘀阻清窍六证。《标准》则将癫与狂作为各自独立的病名。“癫病”分为痰气郁结、气虚痰结、心脾两虚、阴虚火旺4证;“狂病”分为痰火扰神、火盛伤阴、气血瘀滞三证。高等中医院校统编教材《中医内科学》则将“癫”分为痰气郁结、心脾两虚两证;“狂”分为痰火上扰、火盛伤阴两证。分证不一,造成混乱。

(二) 人为分证,画蛇添足

《标准》中将“蛲虫病”分为虫扰魄门证、脾胃虚弱证。《标准》对蛲虫病的定义是“由于蛲虫寄生于人体肠道,以肛门或外阴作痒,搔抓难忍为主要临床表现的寄生虫病”,而“虫扰魄门证”的定义是“蛲虫排卵时肛门发痒,夜间为甚”。此处病与证二者犯了“同语反复”、“循环定义”的逻辑错误。再则脾胃虚弱反复感染的患者就不虫扰魄门、肛门瘙痒?外科疾病中“胼底”、“鸡眼”、“扁瘻”等也分了若干证。

(三) 病证关系,表述含混

《原则》中对男性不育的中医辨证分为肾阳虚证、肾阴虚证、痰湿内蕴证、肝郁血瘀证4型。肾阳虚证主证是①“精液过冷,婚后不育”,这里“精液过冷”一词费解,何谓“过冷”、“稍冷”?又如何去辨?“婚后不育”,本患不育之病,却又置于证下,从逻辑上来讲是“逆源现象”,给概念下定义时直接包括有被定义的概念。②“性欲淡漠或阳痿、早泄”。其一,阳痿、早泄均为各自独立病名,此处却置于证下,颠倒了二者关系;其二,《原则》中“阳痿”分出命门火衰、心脾两虚、惊恐伤肾、肝气郁结、阴虚火旺、湿热下注6证;“早泄”分肝经湿热、阴虚阳亢、肾虚不固、心脾亏损4证,这10个分证均统于男性不育“肾阳虚证”之下,成了证中有病,证中有证,纷繁多绪,无法理清。其三,《原则》规定“性生活不正常”属于剔除病例,而阳痿、早泄当属性生活不正常范畴。这里却列为主证。③“精子稀少或死精子过多”。其一,不通过显微镜检测无法测知;其二,凡检测出精子数量少或死精子过多就一定属中医“肾阳亏虚”?又如“射精无力”,常用医学术语有逆行射精、不射精等,此处“射精无力”,何谓有力,何谓无力,又如何辨别?以下“痰湿内蕴”主证中亦有“性欲淡漠或不射精”。这里的性欲淡漠与前述肾阳虚证中的性欲淡漠如何区别?“不射精”分为功能性不射精与逆行射精,都是痰湿内蕴证?《原则》对该病的临床疗效判断标准以配偶受孕及精子数量、活动力恢复正常为治愈,对“证”的任何方面均未提及,试问所设这些证候及其证候内涵有多少临床依据?辨证论治

后的归宿又是什么？

（四）疾病分类概念混乱

《中医病证分类与代码》内科“外感热病类”列有太阳病、少阳病、阳明病、太阴病、少阴病、厥阴病，而在该书“证候标识符、证候类目名称和代码表”中，又有“六经证候”，即为太阳证候、少阳证候、阳明证候、太阴证候、少阴证候、厥阴证候。前者按《伤寒论》原著精神列为六类病，而后者又将此六者置换为6个证候，不同证候分类中又赋予不同名称的证，如六经证候中列有“少阳证”，病因证候中列有热伏少阳证、热郁少阳证、邪郁少阳证、邪入少阳证、邪在少阳证。大概念套小概念，此概念重复彼概念其临床实践依据与实际意义是什么？而在内科虫病类中列有“囊虫病”，在“中医证候名称与分类代码表”中的虫证类中列有“虫侵于脑证，囊虫侵脑证”，囊虫病究竟是“病”还是“证”？内科病证分列“哮喘”、“喘病”，儿科病证中合“哮喘病”，尚又另立“肺炎喘嗽”、“小儿咳嗽病”病名，同类疾病分类不一。

（五）生造病名，不中不西

近年为了病历检查的需要，将某些西医病名改成中医病名，弄得不伦不类。如《标准》中外科疾病出现“精癰”病名，实前所未有的。其解释为“精癰是由肾元亏虚等多种原因导致精室肥大，膀胱气化失司，以致排尿困难和尿潴留为主要临床表现的疾病，相当于前列腺肥大、增生”。什么是“精室肥大”？该条在直肠指诊中指出“精室肥大，表面光滑无结节……”明白无疑地说“中医的精室”就是西医解剖学上的“前列腺”，“精癰”之“精”，取精室之名第一个字，癰则为小便不通，二者相加则为“精癰”，这种疾病命名方式实为罕见，这种疾病命名不用说外国人不明白，中国人也弄不懂。中医所称男子精室所概较广，目前尚难以确切所指，而在这里突然变成了西医所指的“前列腺”，果真如此，慢性前列腺炎可直称“慢性精室炎”，而前列腺增生若直称“精室增生”，岂不直接了当？“胞”在中医学多指女子胞。妇科疾病中有“胞衣不下”、“转胞”等病名，有人指出，“胞生痰核”这一病名，从字面来看，胞——现在西医指女子“子宫”，“痰核”——多指结节类疾病。这样“胞生痰核”就成了妇科的子宫肌瘤类疾病。而中医学又将眼睑称为胞睑（《中医眼科学》五版教材），将胞睑内生核状硬结相当于西医霰粒肿称为“胞生痰核”，二者令人难以分清。对于辨病分型的状况，刘建华、戴西湖曾总结了以下几点：一是分型缺乏统一，造成证型混乱；二是固定分型固定僵死，有悖辨证论精神；三是一病多型，不利科研，四是证同方异，难圆其说；五是辨病分型易陷入型中分型（证中分证）的误区；六是存共性，有失个性，影响疗效。这些是临床面临的现实问题，很值得引起重视。

四、论中医病证研究原则

（一）继承原则

如前所述，历代医家在数千年的医疗活动中，在疾病的认识与防治方面取得了巨大成就，疾病分类、病因学、诊断学、治疗学的成就都极为丰富。对此我们应认真加以继承，全面了解中医固有诊疗学体系，最大限度地吸取应用前人研究成果。

继承首先是通过文献研究，对历代辨病论治进行系统挖掘整理，客观分析中医诊疗

体系形成发展的内在规律，以古为今用。中医病名大多是前人在当时历史条件下形成的，反映了一定的认识规律，对历来沿用并能说明该病具有本质属性特征的病名如落枕、疳积、阳痿等均可采用。某些病名虽不能直接证明该病本质属性，但已约定俗成，能为医家所习用的，如脏躁、百合病、阳强、疰夏等也可习用。对古代病名中确能反映疾病特征而后世少用者，如热入血室、恶露不尽、产后郁冒等应注意发掘，恢复使用。

此外，中医病名有类病与个病之分，如仲景所论的伤寒病、吴又可提出的瘟疫病、叶天士提出的温病、陈平伯提出的风温、薛生白提出的湿温等，皆属于类病范畴，从不同侧面对多种温热病、疫病、季节性传染病的传变规律作了总结，今天仍有效地指导临床，如治疗流感、肺炎、流脑等不少是受前贤理论的影响，如不用其名，仍可用其理。

中医病证名称中不少是以症状作病名的。有些虽以症状作病名，但通过临床不断总结，逐步形成了有关这些症状的病因病机、临床特点、诊断和鉴别诊断的认识，从而确立相应的治疗原则，已具有病的实际内容。如咳嗽大约分之，有外感咳嗽和内伤咳嗽。《素问·咳论》指出，“五脏六腑皆令人咳，非独肺也”，故又有肺咳、心咳、肝咳、脾咳、肾咳、胃咳、胆咳、大肠咳、小肠咳、膀胱咳、三焦咳之分，如有人治小儿百日咳以肝咳理论为指导，用钩藤、青黛、石决明、珍珠母，止咳颇捷；治咳而遗尿的膀胱咳，用五苓散加党参；治咳而转矢气的大肠咳，用补中益气汤加味，均取得良效。上述咳嗽分类不完全是气管炎、肺炎咳嗽、肺结核咳嗽所能涵盖的，如果舍去就会丢掉中医固有精华。

对治疗学成就的继承亦很重要，如风痲专方以稀莖丸、紫萍一粒丹治中风手足痿废不用，崩证用《集验方》九仙驱红散（黄芩、黄连、当归、生地、炒蒲黄、积雪草）治妇人崩中及诸血症，均多获验。青蒿素的成果源于《肘后备急方》，三品一条枪治疗宫颈癌成果来源于《外科正宗》，用于治疗白喉的清瘟败毒饮、养阴清肺汤来自《重楼玉钥》，均说明对于前人对疾病的研究成果我们应加以继承，不能因为病名不规范就因噎废食。

（二）否定与反思原则

中医学由于受当时历史条件的限制，对疾病及证候的认识，有的是浅表的，有的甚至是错误的。古代认识疾病有时采用类比、推导进行命名，如五疔、五崩、五膈、五脏疴、六经疴等，这类并不是客观存在的疾病，应予以废弃。如酒糟鼻现代研究是由螨虫引起的，《中医外科学》（五版）对其病因引《诸病源候论》“此由饮酒，热势冲面”而解。肢端动脉痉挛（雷诺病）引起的肢冷并不是阳虚，窦房结综合症的脉迟不一定是寒证，恶寒脉浮不一定是表证，静脉回流受阻引起的下肢浮肿并不是脾虚，对上述情况如果我们仍然用传统的中医理论去解释，必然导致错误的结论。从治疗学来说，中医对有些疾病疗效并不如西医，如用三仁汤治肠伤寒即是其例。我们不能认为传统的东西就是精华，不能割舍、改进、演化与发展。医学必须不断追求真理，才能真正地进步。而要逼近真理，就必须以唯物辩证法为指导，反映出否定之否定的认识规律，实现质的飞跃。中医辨病虽有着眼整体之长，但亦有笼统之短。如崩漏虽可按血热妄行、脾不统血分证进行治疗取得疗效，但不少情况下亦感困惑，如阴道出血过多，可因功能性子宫出血、异位妊娠、子宫肌瘤、子宫内膜异位症、肿瘤等。若不加辨析，固守澄源、塞流、复旧等法亦难奏

效。同样，水肿病只分阳水、阴水，弄不清楚是肾源性、心源性、肝源性、营养性、内分泌性、药物性等原因，亦将茫然，甚至造成失治、误治。面对这些实际情况应加反思，设法弥补不足。

（三）规范原则

长期以来，中医病名的命名方式、定义、内涵外延的界定等诸多方面存在不少问题，使临床诊断缺乏准则，从而影响了临床医学的发展。

1. 命名规范 疾病命名应含义确切，能说明该病特征，本质属性，即有别他种疾病的特有属性。首先应区分病、证、症的不同概念。如腹痛、胁痛不应再作病名。因腹痛只是一种症状，而这一症状可见于内科、妇科、外科等多种疾病之中，其命名没有体现出与其他疾病相区别之处；又如胁痛《中医内科学》的定义是“胁痛是以一侧或两侧胁肋疼痛为主要表现的病症，也是临床比较多见的一种自觉症状”。定义中同时用了“病”、“症”、“症状”3个概念。二要注意避免重复命名。如感冒，《中医内科学》载“是感受触冒风邪所导致的常见外感疾病。”《中医耳鼻喉科学》中又有“伤风鼻塞”类似病名。三要注意同一病名所指各异。如《原则》中提出了“痹病”的病名，就中医学而言，以“痹”名病甚多，《内经》言痹就有行痹、痛痹、热痹、着痹、筋痹、脉痹、皮痹、骨痹、肝痹、心痹、脾痹、肺痹、肾痹等多种。现在常用的也有胸痹、喉痹等病名，故“痹病”之名不知所指。《原则》对痹病的定义是“指外邪侵袭肢体经络而致关节疼痛、麻木、曲伸不利的病证”。而痹病中又指出主要是指类风湿性关节炎、风湿性关节炎。众所周知，前者是自身免疫性疾病，并不是外邪侵袭肢体所致，这种“合二为一”，将导致治疗方向错误。正确的病名诊断，不仅直接影响到临床治疗的效果，而且与学科理论的发展也有直接的联系。因此在实践中必须做到病名诊断准确。“男性不育”，古称“男性绝子”、“男子无嗣”等，现称“男子不育”。但男子不育既是一个独立的疾病，又是其他疾病或因素导致的结果，故还应针对不同情况作出进一步的诊断，如免疫性不育、特发性不育等。根据精液检测分析的结果作出的诊断则更加具体，如“无精子症”、“少精子症”、“死精子症”、“精子凝集症”、“精液不液化症”等。从宏观诊断到微观诊断的发展，反映了对疾病认识的深化。四是不宜采用比较含混的病名。如对急慢性前列腺炎多称为“淋证”，但“淋证”之病名却不能反映前列腺炎的实质，而且又易与西医学中性传播疾病的“淋病”相混，故临床诊断和文献报道宜直接使用急性前列腺炎或慢性前列腺炎之名。对古代文献中未作记载的男科疾病，当直接使用现代男科学的病名，如“精索静脉曲张”、“精囊炎”、“精液不液化”等，没有必要与古代文献中的某些病名对号入座。

2. 定义规范 《中医内科学》“厥证”的定义是：“厥证是以突然昏倒，不省人事，四肢厥冷为主要表现的一种病证。”而该篇分述的气厥、血厥、痰厥、食厥的诸多临床表现，并不符合上述定义。如食厥定义是“暴饮过食之后，突然昏厥，气息窒塞，脘腹胀满，舌苔厚腻，脉滑实”。《原则》将厥脱并称，指出是以“脉微欲绝、精神淡漠或烦躁不安、大汗淋漓、四肢厥冷为主”（相当于西医学中各种原因所致的休克）。而有的中医内科书则将“厥证”、“脱证”分称。随着医学科学的发展和临床诊治的深化，中医病名及定义的规范化，绝不仅仅是对古代文献的整理，而必须结合现代临床新的实践和引进科学模式

对其定义、范畴、体征、症状、脉象、舌象、分期、分型和发展转归建立一个基本框架，并有利于鉴别诊断，同时要兼收多学科之长，便于反映较多的生理病理信息，提高诊断的可靠性与准确性，以能推广应用。

3. 分类规范 《中医病证分类与代码》指出：疾病分类已成为用于疾病、损伤和死亡原因统计分类的工具，采用统一的疾病分类和代码是医疗质量控制和医院管理的一项基础性工作；是医疗卫生单位病案管理、卫生统计工作、提高医疗质量和数学水平、开展科学研究所必不可少的；也是每个国家福利、行政、人口、医疗保健诸方面制定政策的重要依据，它从一个侧面反映了每个国家的医疗管理水平。我国政府已于 1981 年决定在全国卫生部门统一使用《国际疾病分类》(ICD—9)。但中医学在长期医疗实践中，形成了具有自身特点的理论体系和辨证论治规律，不能沿用《国际疾病分类》，所以迫切需要尽快建立一个统一的、科学的、实用的、符合中医学理论体系的中医疾病分类代码体系，以满足中医医疗、教学、科研、卫生统计、病案管理、出版和国内外学术交流的需要，以利提高中医医疗质量，促进学术发展，加强与国际医学的交流、接轨，使中医学以全新的面貌走向世界。

4. 病证之间的规范 目前病下分证随意性较大，难以反映病证之间内在规律，必须在以往实践的基础上进行认真总结，探索内在联系，使之精化，经得起验证重复，符合科学总结。《中药新药治疗病毒性肝炎的临床研究指导原则》中，按病原学将病毒性肝炎分为甲型、乙型、非甲非乙型等，按临床分型为急性肝炎、慢性肝炎、重型病毒性肝炎，将中医辨证分为湿热熏蒸证、肝气郁滞证、湿邪困脾证、肝阴亏损证、热毒炽盛证等。将上述各种类型、各种性质病毒性肝炎均统之于这 5 个证，按此辨证论治，能分别治愈吗？中医临床照此下去，必然滑坡。

(四) 互补原则

优势互补是学科进步的必由之路。任何一门学科的发展都离不开同时代科学技术的渗透与影响。中医辨病论治也要同西医诊断学及各种先进学科相结合，取长补短。对西医诊断明确的病名可直接采用，如伤科骨折类之锁骨骨折、肱骨干骨折、颈椎骨折等。对有些以“证”命名的“病”，应予重新确定。如“胁痛”，因其病因、病性、病位较为复杂，没有特异性和内在规律，应降格为“证”名，而直接采用肝炎、胆囊炎、胆道结石、胰腺病或肋间神经痛等。对一些新的病名如艾滋病、川崎病等应采取拿来主义，不必另立新病名。而奔豚病、梅核气、遗精病，则可补充西医病名之不足。

中医辨病应吸收现代先进的理化检查方法，拓宽自己的诊断视野，在中医理论的指导下，去分析认识观察到的新内容，从中医角度揭示贯穿于疾病始终的内在规律，探求疾病内在的病因病机、传变规律。史大卓曾对此提出 4 个途径：①运用中医自身理论体系，认识疾病发生发展过程中的基本病理改变，在此基础上总结出自己的治疗规律。如脑血栓形成，血栓形成、血液粘稠度高，可归属于“血瘀”范畴；②根据病变部位认识病因病机，如再生障碍性贫血，因其病发部位在骨髓造血干细胞，中医根据肾主骨、生髓的理论，应用补肾药治疗；③根据发病特点认识疾病的病因病机，如对急性病毒性肝炎，根据其发病快、易传染的特点，中医认为其病毒属“疫毒”，其病位在肝，采用疏肝

柔肝、清热解毒之法；④根据微观生理病理改变认识中医“证”的阴阳消长变化的物质基础。我们希望能多些这样深层次的思考。

（五）创新原则

1. 认识新的疾病 由于疾病谱的变化，过去已有的疾病现在没有了，新的疾病又产生了，而中医病名已不适应医疗发展，需要在新的医疗实践中逐步进行新的探索。既然我们的前人在当时条件下，能创立出近 4000 种病名，我们理应也有所发现。

2. 诊断标准精化 中医对病名诊断往往失之笼统，缺乏精化，而西医学对许多功能性疾病的诊断则多能概念明确有清晰的标识。可见中医临床医学应在诊疗过程中详细占有资料，不断总结对疾病规律认识，创立新的可供遵循的诊断标准。

3. 对以西医学诊断的疾病，按中医理论探索新的病因病机 如乙型肝炎既往按“黄疸”、“胁痛”指导治疗，所分湿热熏蒸、肝气郁滞、肝阴亏损等证型与该病的病因病机不尽相符，有必要作深入探讨。盛国光对乙肝所提示的观点值得思考。即：①病因病机当为毒、痰、瘀。他认为湿热毒邪侵袭是慢性肝炎的发病原因。慢性乙型肝炎发病过程中，迁延反复，缠绵难愈，且常法难以取效，此与痰的病理特点颇为相合。慢性乙型肝炎病程较长，尤多人络之候，其络病及自外而入内者，系外人之毒邪导致肝、脾功能失调，继而痰瘀留滞，由此可见，慢性肝炎的病因病机当责之于毒、痰、瘀，三者相互搏结为患。②把握病因病机，指导临床治疗。毒、痰、瘀为慢性乙型肝炎的病机所在，根据病机确立解毒、化痰、消瘀的治法，经临床运用可收到邪除病愈的良效。

4. 确立以辨病论治为主体的诊疗模式 辨病论治为主体的诊疗模式是实现中医临床医学现代化的必由之路。但要使中医辨病有长足发展，必须采用先进的科学技术及先进的诊断工具用于疾病的诊断与研究。如将各种癌症统统归纳于“积聚”、“痰核瘰癧”之中，而将直肠癌下血当肠风便血，必然没有出路。因此，中医学必须突破固有框架，打破单一思维和固有格局，把生化、免疫、微生物、分子生物学、遗传学等现代科技引进中医学，必然导致现代中医对疾病诊断学的变革。

五、形成科学规范的开放式诊疗体系

实践告诉我们，表现形式与事物间的关系是多元的，也就是说同一事物可以有多种不同的表现形式，而同一表现形式又可为多种事物所共存，这种状况构成了事物本身是多角度、多层次的，是纵横交叉的关系。随着中医临床的发展，必须形成开放的诊疗体系，构建现代中医多元性的临床诊疗模式。

（一）辨病论治

1. 辨中医之病 由于历史的原因，长期以来，中医疾病名称比较混乱，诊断标准不够严格与规范，给临床实际运用带来困难，因而有人主张废弃中医病名，全部以西医病名诊断取代中医病名诊断，如此则问题有四：其一，中西医的基本理论和在疾病认识角度上存在着明显差异，即西医的病名诊断与中医的病名诊断是在不同的理论体系指导下形成的。西医的辨病依据是解剖分析、离体实验以及对人体疾病和致病因素的研究。而中医学辨病辨证则以阴阳、五行、藏象、经络、气血津液、正邪等理论为基础，通过望闻问切获得的资料进行分析归纳而作出的诊断，如全部由西医病名取代中医病名，中医

师则难以按中医学理论及中医学有关“病”的概念进行思维。中医师如不用中医理论思维，炎症用蒲公英、病毒用板蓝根、癌症用白花蛇舌草，那就失去了中医主体。曾有一妇人因便秘 20 天住院，拟诊肠道肿瘤，经剖腹探查未见肿瘤；老妇至此每日腹泻发烧不已，再诊为“肠道菌群失调”，需灌健康人新鲜粪便，为其所拒。后住西苑医院，赵锡武老大夫诊为太阳阳明合病，投以葛根黄芩黄连汤加半夏，3 剂而愈。某些化脓性炎症，中医诊断为虚寒脓疡，用煨脓长肉或托里透脓而取得疗效。由此可见，中医临床必须首先立足于自身对疾病的认知体系，保持中医临床的特色和优势。从西医病名中受到启迪而有所借鉴是理所当然的，但绝不等于全部照搬替代，失去自我。

中医病名必须体现与中医理论体系相适应，必须运用中医的术语与概念，离开这一基本点中医就只剩下了方与药，也就等于废医存药了。事实上保持中医病名是完全可以做到的。其一，中医对《中风的诊断与疗效标准》就是较为成功的范例。其二，临床中有许多客观存在的病种，西医不认为是“病”，而中医一直作为疾病看待，积累了丰富的经验，补充了西医学之不足。如“遗精”，西医只承认生理性遗精，而临床上病理性遗精确实存在，保持中医病名诊断，可扬己之所长。其三，中医病名全部废弃不用，则前人疾病研究的巨大成果将会丢失，背离了继承原则。事实上中医现代临床许多卓越成果不少是从前人的研究中取得的。其四，放弃中医学自身对疾病的认识和探索，只能随着别人亦步亦趋，不能通过自身的认知方法有所发现、有所发明、有所创造、有所前进。其结果也只能是辨西医的“病”加中医的“证”了。由上可知，讲辨病论治，辨中医之病，必不可少，必不可代，必不可废。

(1) 单纯辨病：传统辨证模式一般是一病分几个证，或用脏腑辨证法分类，或用八纲辨证法分类等。但临床中，可根据疾病自身特点单纯辨病；如百合病、脏躁病、疟病、白癫风等，只要辨病准确，即可治疗，不必再作辨证分型。

(2) 辨中医之病结合辨中医之证：在辨病的基础上辨证，可补辨病论治之不足。例如同是痢疾，在其发展及变化过程中则有在气分、在血分或属实证、热证及虚实夹杂之不同，而施以不同治法。又如便秘，既可以单独作为一病施治，亦可以是其他疾病中的一个症状。如单独一病可采用辨病论治的方法，若为他病之症，则需辨证论治。在辨证中应注意主症与次症，主症与兼症，显症与隐症，并要重视主症与兼症也可以发生变易。辨病与辨证相结合，在特定情况下，又可灵活运用。如温热病不必谨守卫气营血传变程式，可采取扭转截断法，以尽快扭转病势，截断病根，遏止病情发展，以至治愈，这也是中医学的治疗思想。

(3) 中医辨病与分期、分型 由于疾病本身是多样性的，临床对有些疾病根据其发病及演变特点常进行分期，如麻疹分出疹期、收没期；百日咳分初咳期、痉咳期等外科化脓性疾病分酿脓期、成脓期、溃脓期、恢复期。中医男科常按病变发展过程分期：如龟头包皮龟头炎可以分为一期（红斑期）、二期（渗出期）、三期（溃烂期），应分别论治；有的按病理变化分期，如阴茎癌根据癌体大小程度、有无浸润、有无转移等进行分期以确定治疗原则。分型如皮肤病中分脱屑型、糜烂型、丘疹型、红斑型等。

2. 辨西医之病

(1) 辨西医之病，融中医之论：对某些西医学的疾病，同样可在中医理论指导下去重新认识其基本病因病机，并针对这些病因病机遣方用药。如对脑溢血引起的昏迷，不能固守湿痰蒙蔽心包或热扰心神之论，而应从瘀血阻络、脑络瘀阻论治同样对头部外伤或脑生肿物，亦当对其主要病机进行论治。输卵管阻塞性不孕属中医少腹血瘀之证，而应用少腹逐瘀汤治疗。

(2) 辨西医之病，扬中医之长：如用中药人工周期治疗卵巢功能失调性不孕症，针对下丘脑-垂体-卵巢轴功能失调的主要原因，根据妇女月经周期阴阳消长的变化规律，采用人工周期治疗卵巢功能失调。

(3) 辨西医之病，辨中医之证：这不等于在西医病名之下，千篇一律地列几个气滞血瘀、心脾两虚等证候去对号入座，而是病与证之间有着紧密的关系。如肾炎不仅辨阴水、阳水、风水，其肾性高血压及肾衰即当有其相应证候，以求与发病规律适应。此时的证是一标准化的证，而每一种病又是由几个标准化的证组成的复合体，从而做到局部与整体的结合由于病证结合既重视整体失调，也重视局部损伤，促进了现代中医对许多疾病的病机与证候更深入、更具体地认识，使遣方用药更具针对性。以胃脘痛为例，从病证结合论治，若是消化性溃疡病所致者，一方面疏肝、调气、补虚，从整体调治，一方面又针对局部病损，加用瓦楞子、乌贼骨等以制酸，加用白及等保护溃疡面以促进愈合；若是胆囊炎、胆结石所致者，一方面疏肝、调气从整体施治，一方面清热、利胆、排石从局部施治。如此等等，显然治疗更全面、更具体。现代科学技术如激光、超声波、CT磁共振成像等都可在中医理论指导下，成为对中医有用的检查手段；用微观指标认识与辨别证候，弥补了宏观辨证的不足，有助于中医研究的深入。另一方面还可以辨中医之证，涵西医之病。如血瘀证可涵西医之冠心病、风心病、脑血管病、宫外孕、脉管炎等。

(4) 辨西医之病，特异治疗：近年通过大量的临床与实验研究，出现了许多特异治疗的方药，如中药降脂、降酶、降浊等；不少中医在这方面做出努力探索，如用爵床草治蛋白尿，全蝎、雷丸治脑囊虫，蒲黄降脂，五味子降酶，生大黄治上消化道出血等。方有专用、药有专司的专方专药，与辨证论治并行不悖、相辅相成。近年创造出一大批具有高效、速效的方药，如靛玉红治疗慢性粒细胞性白血病，雷公藤制剂治疗结缔组织疾病，醒脑静用于高热神昏，柴胡制剂用于退热，生脉针、参附针用于抢救休克，冠心苏合丸、速效救心丸用于心绞痛，水蛭制剂用于脑卒中等等，都有较好疗效。

对中药的使用，在有的情况下要讲归经、升降浮沉，有的情况下要讲该药的特性和专长。古人也是如此，如桂枝治心动悸、脐下悸就是其长，威灵仙治鱼鳃便是其长。现代临床针对某些病理指标及病原体探索中药疗效，探索与筛选针对疾病和症状具特殊疗效的方药，同样是医务工作者的迫切需求。

(二) 辨症状论治

症状是审查疾病的组成部分。分析症状的特点及其主症兼症，发现新的特异症状，寻求新的对症治疗方法，增强中医应急处理能力，在急诊救治中尤有意义。钱三旗认为，辨症治疗在一般情况下，当处于病证的从属地位，但当症状危急时，就上升为主要矛盾了。对症治疗适用于下列情况：①症状较为局限，未对机体的整体功能造成影响的时候；②某

些症状较为突出，影响到疾病证候的发展规律，可以标本兼顾，甚至急则治其标；③现代微观体征的治疗。由此可见，在特定情况下，对头痛医头、脚痛医脚、即刻平喘、即刻止血、即刻止泻、即刻退烧、即刻止痛等的对症辨治，也必须加以重视。

（三）辨体论治

以疾病为系统，研究如何根据体质的差异，恰当选择药物的种类和用药剂量；以体质为背景，研究用药物改善病理性体质，有助于未病先防和治病求本。辨体论治将有助于减少药物的不良反应和增强治疗效果。许多遗传性疾病、过敏性疾病与体质关系尤大。以过敏性疾病而言，过敏反应的发生与过敏体质有关。所谓过敏体质，是指与正常体质相比较易发生过敏性疾病的一种病理体质，所以防治过敏性疾病的关键并不是一个病一个证的治疗，而是通过改善、纠正过敏体质，调节免疫功能，才能真正消除过敏性疾病对人们的危害。同一个人处于不同生理时期而诊治有别，如青春期功血、更年期功血等。尚有母病及子等，朝医“四象医学”，以及藏医以培根、龙、赤巴分体而治等，均体现了辨体思想，其强调不仅要治人的“病”，更要重视治病的“人”。

（四）辨时论治

即以生物节律、时间节律的理论为依据，按年、季、月、日、时不同节律进行诊断、治疗。以年而言，如“乙脑”在不同年份中有属暑湿、湿温之异，而分别采用白虎汤或通阳利湿法取效；以季而言，如“苦夏”则由于季节性因素致病；以月而言，则有按月经节律周期分别用方；以日而言，阳虚崩漏多见上午，需助阳摄固。时间中医药理学为中药临床应用提供了时辰择药依据，子午流注针法就是中医时间治疗学中最突出的部分。

（五）经络辨病

《灵枢·经脉》对各经是动病所生病皆有描述，如心经有异常则会在循行部位上出现相应病证。而络病治以放血、燔针、灸熨、微针、按摩等。

（六）建立方法学

加强对辨证内容的研究，首先要对中医原有的辨证内容进行系统的整理。证候与证型是两个不同而又有紧密联系的概念，舍弃证候，也就无所谓证型。主要证候、次要证候应有规范，有些辨证还需补充新的经验。如对心阳虚脱一证的辨别，可加入甲皱微循环的检查结果作为补充。为此，要研究证与病在规律性上的联系，力求辨病与辨证有机地结合，兼取中西医之长，更全面、深刻地认识疾病，丰富辨证论治的内容。疾病谱的变迁，要求中医对新生疾病进行研究，如重症肌无力、川崎病、艾滋病等均需进行探索性研究。

事物本身是复杂多元交叉的，如果以单一的思维去认识事物，往往会陷入片面认识的泥坑，而难以把握事物的全貌。中医临床也应采取多元思维结构的方式，才会更全面地了解疾病复杂的过程，从而产生与之适应的新的辨病辨证认知系统。确立新的诊疗体系是中医临床医学建设的基础工作，也是一项系统工程，是一项长期艰巨的任务，需要一个病种一个病种去做，可能需要几代人的努力。但我们深信，一个以传统方法与现代方法相结合的，既能充分反映中医特色，又建立在科学规范基础上的新的中医诊疗体系必将诞生。

戴西湖、谢福安主任医师等一批专家，经过艰苦努力新近编著了一套《临床辨病专方治疗丛书》（含内科、老年病、肿瘤、传染病、肾脏病、内分泌疾病、妇科、儿科几个分册），以辨病论治、专方专药为主要特色，并与中医传统辨证论治相结合，是一套反映当代中医诊疗体系的皇皇巨著。全书体现了实用性、新颖性、先进性和开拓性，既继承了中医药的特色与优势，又勇于创新，积极汲取现代科学技术和中西医最新研究成果，具有时代特征。深信此套丛书一经问世，必将对中医临床医学的发展起到重大推动作用并具有深远影响。

国家级有突出贡献专家、博士研究生导师

全国著名老中医学术经验继承人导师

王 琦

2000年3月于北京

前 言

“科学无止境”，中医学既然是应用科学，本身就存在着一个不断创新和发展的过程，唯有如此，才能在中西医并存和竞争的年代里具备生命力和竞争力。春秋战国时期，百家争鸣，著书立说成风，遂后《黄帝内经》问世；东汉张仲景涉猎群书，编著了我国第一部临床医学巨著《伤寒杂病论》；金元四大家各成一派；清代名医叶天士在“六经辨证”基础上创立了“卫、气、营、血”辨证；王清任勇于冲破封建思想的束缚，亮出自己的观点，著有《医林改错》等，无一不是在解放思想，开拓创新的前提下实现的。实践与历史证实了中医学的发展史本身就是一个不断创新和开拓的过程。

一、辨病专方的历史渊源

中医自古以来就重视辨病。在马王堆出土的我国迄今发现最早的医方书《五十二病方》中就记载了包括内、外、妇、儿、五官科等 52 类疾病，现存医方 283 个，用药达 247 种，基本上是以病论治，即在病名之下列出处方。《黄帝内经》亦记载了石瘕、肠覃、疔、疖等许多病名，所载“十三方”也基本上是对病治疗，如脾瘕以兰草汤为治，怒狂以生铁落饮为治等，就没有提出疾病的分型，实际上只是根据病症进行治疗的一种经验方药，是早期辨病论治和辨病专方的雏形。

汉代医圣张仲景所著《伤寒杂病论》，虽说是奠定了中医辨证论治的基础，其中也不乏辨病论治的思想。如《金匮要略》其篇名就是“辨××病脉证并治”，书中还提出了霍乱、狐惑、肺痿、肠痈、消渴等杂病的治疗，如肠痈用大黄牡丹皮汤或薏苡附子败酱散，腹痛用芍药、甘草等传统的辨病专方专药。

北宋政府重视以专方成药治病，设立了官府药局，并组织编写大型方书《太平惠民和剂局方》。书中大量方剂被制成丸、散、膏、丹等成药广为使用，如至宝丹、苏合香丸、黑锡丹、小活络丹、化虫丸等，并一直沿用至今。以该书的颁行为标志，专方成药治病形成风气。

明清时期，温病学派强调“诊病施治”，对风温、湿温、烂喉丹痧等都是**以辨病为主**。叶天士特别指出“疾病有见证、有变证、有转证，必灼见其初终转变，胸有成竹，而后施之以方。”徐灵胎先生在《医书全集·兰台轨范序》中亦说：“欲治病者，必先识病之名，能识病之名而后求病之所由生，原其所由生，又当辨其生之因各不同，而病状所由异，然后考虑其治之法，一病必有主方，一病必有主药。”至此，已经认识到每个病都有其基本的病因病机，变化规律、主要治疗方法及药物。

二、传统辨证论治面临的挑战

随着科学技术的迅猛发展，现代诊疗仪器的广泛应用，对疾病的认识和诊断水平也在不断提高。相比之下，传统中医在疾病诊断方面的局限性也日益突出。中医传统病名概念模糊，有以症状命名的，如咳嗽、哮喘等；有以病因命名的，如伤寒病、温病、痰饮等；有以病位命名的，如头痛、腰痛等；有以节气命名的，如春温、秋燥等，均反映不了疾病的本质。概念笼统模糊的诊断已难于适应当今医疗保健的需求。如我们在临床上就遇见过一例胃癌患者，以呕血、便血伴腹痛、发热、进行性消瘦、上腹部肿块为主诉，中医可诊断为：①吐血；②便血；③胃脘痛；④癥积；⑤发热；⑥虚劳。6种病证如按逻辑推理就可能有多证型、多个治则、多张代表处方，理论上可分，但实际上不可能，只能在“急者治标”理论的指导下，先拟一张主方进行对症加减。其要害是这6个病名均不能反映其恶性肿瘤的本质，更无恶性肿瘤的诊断。当今，无法治愈肿瘤也许情有可原，但无法确诊肿瘤，那就太说不过去了。因此，为了解决病名落后于临床的现实问题，近代中医师们已经自觉与不自觉地采用西医学的病名。随着社会的发展，疾病谱的扩大，传统中医辨证论治面临着许多新的课题，诸如先天性疾病、结缔组织病、免疫性疾病等等，国家标准、中医药行业标准及中医院校教材中并无相应的病证名称。此外，临床经常遇到一些无证可辨的情况，如隐匿性肾炎、隐性糖尿病、无症状的肝胆结石症、泌尿系结石、无明显症状和体征的乙肝表面抗原携带者、某些先天性和风湿性心脏病心功能代偿期、肿瘤的早期等，病人虽无不适感，但通过现代诊断仪器及化验检查均能明确诊断。这就要求中医的传统辨证论治应吸收现代科技研究的一切最新成果，建立起完善的微观辨证论治的指标体系，实现辨病与辨证论治相结合的科学诊疗体系，才能摆脱无证可辨的困境。

从人类对疾病的认识或是在临床具体诊治病人的过程中，辨病与辨证二者总是互相补充，相互依存的。《赵锡武医疗经验》中就指出：“有病始有证，而证必附于病，若舍病谈证，则皮之不存，毛将焉附？”可见辨病有助于抓住贯穿于整个疾病发展过程中的基本病理变化规律；而辨证则是侧重于疾病某阶段病情状态的整体认识。已故的一代中医大师岳美中先生语重心长地说：“余谓中医治疗，必须辨证论治与专方专药相结合，对于确实疗效的专方必须引起高度重视”；姜春华教授也曾指出了“古人有专病、专方、专药，不要有唯证论观点。”说明了许多知名的专家学者们都极力强调了辨病专方专药的重要性。

三、辨病与专方辨证论治的现状

早在20世纪50年代，就有中医专方治疗乙脑的大样本病例报告。60年代出现了更多的专方，如黄芪建中汤治疗胃溃疡，双解素注射液治疗流行性乙型脑炎。70年代开始了慢性支气管炎、支气管哮喘、冠心病等中医治疗的研究，冠心Ⅰ号控制心绞痛发作，抗心梗合剂降低心肌梗死死亡率等。80年代以来，广泛开展肿瘤及老年医学和急救医学的辨病专方研究。如健脾益肾冲剂联合化疗，提高免疫力，减低毒副反应；参麦注射液的抗体克作用等。还从若干效方中提出了一些有效单体，如从慢性粒细胞白血病的效方当归芦荟丸中筛选有效单味药青黛，又从青黛中提取有效单体靛玉红。还从许多传统中药中研究证实并从中开发出高效的单体药物，如青蒿素、山莨菪碱、鹤草酚、延胡索乙素

等。其他如从粗榧属植物中分离出治疗急性粒细胞性白血病的三尖杉酯碱、高三尖杉酯碱；从鬼臼毒素中开发出治疗小细胞肺癌的 VP-16 和 VM-26；从红豆杉属植物中分离出对实体瘤如卵巢癌有治疗作用的紫杉醇等，这些高效单体就是地道的专病专药，因其疗效高，可重复性强，在临床上广为使用。

翻阅近几年的中医期刊杂志，不难发现，目前中医临床、科研的大宗案例报道已逐渐趋于使用专方专药治疗。我们随机统计了 1988 年和 1994 年的中医文摘，其中 1994 年属临床报道的 1321 篇中，专病专方就有 982 篇，占 74.4%；辨病论治共 1286 篇，占 97.4%，而真正按中医传统辨证论治的临床报道 35 篇，占 2.6%。可见，辨病论治已是目前中医普遍采用的诊疗模式。

四、辨病分型论治的反思

自从辨病与辨证分型相结合提出之后，人们似乎看到了中西医结合的未来。但是，在临床实践中，随着医学科学的发展，对其是褒是贬，已趋分明。30 多年来的临床实践，特别是现代医学由深入、多层次并占有一定优势地位的以分析为主的方法，以其不可阻挡的客观性、科学性、系统性漫步于中华大地，临床工作者开始反思“辨病分型论治”是否是对中医学理论的改弦易辙？

（一）分证（型）缺乏统一性，造成证型混乱

合理的规范化是各个学科发展的必要前提。由于证的可变性、多样性，给证的统一标准的制订造成困难。如慢性肾功能衰竭，从 13 篇辨证论治报道中统计，共有 35 种证型，其中除有 7 个证型重复出现外，其余 28 个均单一出现。在学术上同研究一疾，共讨论一病，却百家争鸣、百花齐放，这在西医学的“疾病发生发展过程中有一定规律可循，有一定的治疗大法”的认识面前，似像散沙一盘，混乱不已，学术上很难有较大发展。

（二）分证（型）固定，有悖辨证论治

同种疾病，因体质强弱、男女老幼、性情刚柔、生活地域、天时气候、社会环境、邪毒轻重、邪入途径、受病深浅等不同，所见症候亦异；另临床上病势进退处在动态变化之中，如小儿肺炎患者，入院时有发热、咳嗽等症，短时间内可出现高热、惊厥，甚或心衰休克等，各种情况均可能出现，且常从一证转为另一证，或二证三证混合存在。如果拘泥固定几证、固定几方、生搬硬套，执“死”证治活人，易失治、误治，明显违背了辨证论治精神。另定证用药，易使大家思维停滞在分证上，迷信教科书之权威，不敢越雷池一步，束缚了临证者之临床思维，不利于学术探研和医疗质量的进一步提高。

（三）证（型）同方异，难圆其说

同一证（型）同种治则，在各种疾病中所用方药却不同。如脾肾阳虚型可见于慢性支气管炎、溃疡性结肠炎、慢性肾小球肾炎、肾病综合征、慢性肾功能衰竭、男性不育症、白细胞减少症、高脂血症、肾上腺皮质功能减退症、更年期综合征、甲状腺功能减退、重症肌无力、白塞病、抑郁症、老年痴呆症、肥胖症等等，所用方剂却有金水六君煎合真武汤、四神丸、理中汤、附子理中汤、实脾饮合真武汤、金匱肾气汤、济生肾气汤、附子汤、右归饮、鸡甲升白汤、鸡血藤汤、清脂汤、参芪二陈汤、补中益气丸合肾气丸、赞育丹等。治疗原则虽均为温补脾肾，却非温补脾肾为主而以益气、补血、养精、

升白、降脂、化痰、利水、涩肠为主或并重，所列方药均未体现出“异病同治”，难于自圆其说。由此可见，所谓“异病同治”只是在“异”的基础上的“同”，因不同的疾病虽然可出现相同的证，但这些相同的证也同样要受到各个不同疾病的基本病理病机的制约和影响，所以“同病异治”也只能是在“同”的基础上出现的“异”。因此，临床上不仅要“异病同治”、“同病异治”，更重要的是要把握每种疾病自身的变化规律而采取“异病异治”，在专方为主的基础上进行有的放矢的治疗。只有这样，才能抓住主要矛盾，临床疗效才会得到进一步提高。

（四）辨病分型，易陷入型中分型（证中分证）的误区

如慢性萎缩性胃炎，西医学活组织检查发现其粘膜层有炎症及纤维化，腺体广泛破坏，出现肠上皮细胞化生或假幽门腺化生，粘膜肌层增厚。中医认为本病病久由气及血，渐致气滞血瘀，胃络阻痹，从而导致胃络失养。气虚血瘀为基本病机。可见萎缩性胃炎应属中医学院教材《中医内科学》中胃脘痛之“气虚血瘀型（证）”。而有学者在气滞血瘀型基础上又分肝郁犯胃型（证）、食滞湿阻型（证）、脾胃虚寒型（证）、瘀血停滞型（证）等，这就陷入了型中分型（证中分证）的误区，使疾病之基本病机——气虚血瘀不能充分体现，其实肝郁、食滞湿阻、脾胃虚寒等均为气虚血瘀基础上之肝郁、食滞湿阻、脾胃虚寒。如此分型（证）实际上是舍本逐末，去源逐流。在处方用药上易致偏差而失治、误治、延误病情，影响疗效。

（五）存共性有失个性，影响临床疗效

西医内科病名如此之多，约 500 多种，中医对每病都能分出几个证（型），且多以脏腑阴阳气血分证（型）为主。阳虚、阴虚、气虚、血虚、肾虚、脾虚等既见于此病，亦可见于彼病。虽抓住疾病共性，却有失疾病的个性。特别是西医疾病多是以区别于其他疾病的“病理生理”改变为基础而诊断的，它们有自己独特的病理演变过程，治疗上理应有区别，根据各自之特点处方用药，否则临床疗效欠佳。

随着临床实践的不断深入，医学家发现任何疾病皆具有一定的发病规律及病情演变的大致轮廓，在治疗上有一定规律可循。如冠心病心绞痛，虽为多因素所致，乃多病机变化的疾病，其证（型）也较明显，但它有一个贯穿始终的病机，即气虚血瘀；糖尿病虽受多种因素影响，但其基本病机为气虚津亏血瘀。相应的治疗，前者需针对“气虚血瘀”用一固定方为基础加减，后者需把握“益气养阴，活血化瘀”的总则拟固定方加减。

鉴于上述的种种现实，临床上走辨病分证（型）论治的道路，还是走辨病专方的道路，很值得我们深思。

五、从临床角度谈辨病的必要性

中西医学诊断的对象都是疾病，临床遇到的患者，到底是先辨证还是先辨病？这是临床工作者必须回答的尖锐问题。毫无疑问，应先辨病后辨证，只有辨病（明确诊断）之后，才能进行有的放矢的辨证。中医学的诊断内容主要包括四诊、八纲、辨证三大部分，三者互相联系，环环相扣，形成了一个完整的中医诊断体系。而西医诊断学除了问诊、体检外，还有伴随自然科学发展而逐步分化建立起来的实验诊断技术及各种先进的器械检查，如 X 线诊断、CT 诊断、同位素诊断、电镜诊断等等。随着现代科学技术的发展，西

医学加入了实验科学的行列，具有分子、细胞水平的基因诊断已经步入了临床。国际疾病分类（ICD—9）已收载病名 5400 多种，科学实验促进了病因病理及其规律性的揭示和检验，使疾病的分门别类研究有了内在依据。这正是中医学需要借鉴之处。

中医现代化的先决条件应当是思想观念的现代化。在科技高速发展的今天，学科与学科之间的综合交叉在不断地扩展和深化，许多富有生命力的新兴边缘学科在不断涌现，新的知识已经突破了传统的学科界域，中医学也不例外。中医、中西医结合发展到今天，时代对临床工作者的知识结构提出了更高的要求，单靠四诊的感观认识，避开各种先进的检测仪器和实验方法不用已不太现实。中医学本身就是一门医学理论和临床实践相结合的多学科渗透的学科体系，应该果断地采取“古为今用”与“洋为中用”相结合的方法，本着实事求是的态度，开放学科体系，积极引进先进的理化检测方法，为发展壮大自身服务，为中医学面向现代化、面向世界、面向未来创造条件。

进入 20 世纪 80 年代的中医临床，能反映当代中医与中西医结合的临床经验与科研成果的专方专药不断涌现，并逐步地取代了传统疾病的辨证论治与近代中西医结合的辨病分证（型）论治，因此，处在世纪之交的中医药工作者不必要违心地维护传统的靠四诊获取的征象来命名的疾病名称，而应大胆地引进已被国际疾病分类法认可的近代医学病名，科学上的拿来主义本身并不是不光彩的事，这并不意味着是中医跟西医跑，也不是“西化”，不是取代中医，而是中医学发展的必然，也是时代对中医的需要。在统一病名之下进行专方为主的辨证论治，理法方药贯穿其中，这不但不会削弱中医的特色，只会促使传统的整体宏观辨证与局部微观辨证论治有机地结合，使历史悠久的辨证论治向更高层次拓进。

我们知道一门学科的兴衰存亡的决定作用要素是自身能否适应时代的需求，且不断地更新和发展。中医史上的春秋战国、东汉、明末清初三个时期理论上的突破也都是从学术危机中经自身变革后才得以飞跃的。创新是一个民族的灵魂。我们既要善于继承，更要勇于创新开拓，理论和临床研究既要在中医理论中寻找启示，又要注意不被中医固有的理论和观点所限制，否则就会陷入只有“肯定”没有“否定”，只有“证实”没有“发展”的泥坑中。中医现代化的进程，只有靠全体中医药人员与相关学科的有志之士无止境的想象力、创造力和勇于开拓的精神去探索 and 追求，但任何一种新的思维、新的观点、新的方案的提出，总是要有人在大量实践后，有根据地首先提出，迈出第一步往往是难能可贵的。在这一问题上，我们以高度的历史责任感不揣冒昧，班门弄斧，亮出自己的观点——辨病与专方的辨证论治是十分必要的，她将大大缩小中医学与西医学之间的距离，对中医学的高速发展将具有现实和深远意义。一种以专病专方为主，微观与宏观辨证相结合的辨证论治模式将以崭新的姿态，展现在美好的 21 世纪！

鉴于上述的种种现实，我们组织了国内相关专家编写了这套辨病与专方辨证为主要特色的“临床辨病专方治疗丛书”除《内科辨病专方治疗学》已先期出版外，这次又集中推出《老年病辨病专方治疗》、《肿瘤辨病专方治疗》、《传染病辨病专方治疗》、《肾脏病辨病专方治疗》、《内分泌疾病辨病专方治疗》、《妇科辨病专方治疗》、《儿科辨病专方治疗》7 个分册。书中所载的病名均与国际疾病分类接轨，专方均来自各类杂志，专药多

有国家新药批准文号，较好地体现出当代中医的临床与科研水平，具有真实性、科学性、实用性，很适于从事中医、中西医结合工作者临床参考采用。

由于中医、中西医结合工作的深入发展，许多新经验和新成果不断地涌现，书中所载专方专药毕竟有限，不足之处恳请斧正。

戴西湖 谢福安

于南京军区福州总医院

2000年3月

编写说明

随着西医学的发展,如何着眼于疾病病理变化的基本规律,辨治西医学诊断明确的疾病,已成为中医不可回避的现实。基于这种认识,我们撰著了《传染病辨病专方治疗》。在广泛收集国内外资料的基础上,全面叙述了与中医临床有关的内容,体现出专病专方辨证论治与中医传统辨证特色的有机结合,反映了中西医结合新的发展动态。

一、本书的编写原则是,力求内容先进性、科学性以及实用性。先进性就是要尽量反映国内中西医结合的最新成就;科学性就是资料来源于国内权威的著作与期刊,具有可靠的临床实践与相关的实验研究;实用性就是让读者读后就能应用临床。

二、本书分上篇(总论)、下篇(专病专方辨证论治)、附篇三部分。

上篇阐述了现代传染病学的基本理论和中医学对传染病的认识。

下篇分别按传染方式分为呼吸道传染病、肠道传染病、虫媒传染病、蠕虫病、动物源性传染病、性传播疾病及其他传染病症7章,对70多种常见传染病的诊断和辨病专方治疗方法进行较全面的介绍,各疾病皆置于章下,以西医学的病名,按如下各项叙述。

1. 概述 第一部分简要叙述本病全貌,包括西医学的定义,流行病学等内容;第二部分简述该病相当于中医何病证的范畴等。

2. 病因和发病机理、病理 用中、西两套理论进行辨病,阐述中医的病因病机,着重点在于能与“治疗方法”中的“专方辨证论治”有机结合,相互呼应,并阐述西医学对本病的病因及发病机理、病理的认识。

3. 临床表现

4. 实验室与其他检查

5. 诊断与鉴别诊断 叙述西医学如何通过病史、体检和特殊检查而诊断疾病,并与相关疾病进行鉴别诊断。

6. 治疗方法 分为三部分叙述:

(1)专方辨证论治:资料选择主要来源于《中医杂志》、《中国中西医结合杂志》、《中国中医药杂志》等影响面广、权威性强的杂志,所选方剂均注明出处,每病3~5个处方,原则上不自编方剂,确有经验者例外。包括以下几个内容:①专方名称;②组成与用法:注明处方的药物组成、剂量、煎服方法及疗程;③功用与评述:重点突出方解,有现代药理研究内容者,简要介绍药理研究结果,力求与西医学的病因及发病接轨;④辨证加减:点明出现什么临床表现,归属何证,加减用什么药。

(2)专药选用:尽量选用经过国家卫生部鉴定获得准字号的新型中成药,并注明厂家、批号、主要成分、功用与评述(含功用、方义、药理药效及其用法等)。

(3)西医药治疗:介绍常用药与部分新药、特药,简明扼要,条理清晰。

7. 预防与护理 从中西医结合角度出发,对每一疾病的有关饮食起居、环境调节等予以简要阐述。

附篇中,收录了传染病常用中药、传染病常用方剂、传染病监测、几种常见疫(菌)苗研究与应用、传染病专科常用检验参考值、常见急性传染病的潜伏期、隔离期及观察期、预防接种、计划免疫等项内容。

本书编写过程中参阅、引证了诸多中西医书刊与文件,恕不能一一注明,借此谨向有关作者表示深深的谢意与歉意。由于作者水平和占有资料所限,书中难免有疏误之处,诚恳希望同道批评斧正,以便今后补充修订。

编委(按姓氏笔画排序)

临床辨证专方治疗丛书·传染病热病专方治疗

马卫闽	王月蓝	王崇国	刘健虎
许家璋	李旭红	李奕鑫	李树青
余临州	汪茂荣	汪能平	林玉梅
陈一平	吴琦琦	何长伦	杨红
郑纪成	施钟霖	顾乾芳	隋云华
黄以群	程国财	潘兴南	

编写者(按姓氏笔画排序)

于强	方晓云	马卫闽	王月蓝
王崇国	刘健虎	刘贻如	许正锯
许家璋	沈建坤	李东福	李旭红
李奕鑫	李津	李树青	余临州
汪茂荣	汪能平	汪朝辉	林玉梅
陈一平	陈丽娟	陈先礼	陈真
庄岳鹏	张江灵	张闽	张启华
宋闽宁	吴琦琦	何长伦	苏意娟
杨红	郑永志	郑纪成	郑瑞丹
施钟霖	饶日春	荆莉萍	顾乾芳
高蕾	秦建增	隋云华	黄以群
程国财	虞望东	潘兴南	

学术秘书 李旭红 杨红

目 录

上篇 总 论

第1章 传染病西医概论	(3)
传染病概念	(3)
传染病的基本特征及临床特征	(4)
传染病与免疫因素	(7)
传染病的流行过程	(12)
传染病的诊断方法	(14)
传染病的预防	(18)
第2章 传染病中医概论	(20)
沿革沿革	(20)
病因病机	(24)
传染病流行过程	(28)
传染病中医诊断方法	(29)
望诊	(29)
闻诊	(33)
问诊	(37)
切诊	(44)
常用辨证方法	(50)
卫气营血辨证	(50)
八纲辨证	(52)
三焦辨证	(54)
脏腑辨证	(55)
气血津液辨证	(62)
常用治法	(68)
传染病常见症状鉴别要点	(74)
传染病中医预防	(82)

下篇 专病专方辨证论治

第3章 肠道传染病	(87)
病毒性肝炎	(87)
急性病毒性肝炎	(90)
慢性肝炎	(98)
瘀胆型肝炎	(109)
重型肝炎	(114)
中毒性肝病	(125)
药物性肝病	(133)
酒精性肝病	(145)
脂肪肝	(154)
肝硬化	(159)
感染性肝病	(173)
肝血吸虫病	(173)
阿米巴肝脓肿	(181)
细菌性肝脓肿	(187)
肝包虫病	(192)
肝脏华支睾吸虫病	(196)
引起肝损害的其他疾病	(200)
伤寒性肝炎	(200)
自身免疫性肝病	(204)
细菌性痢疾	(208)
细菌性食物中毒	(219)
霍乱与副霍乱	(226)
伤寒与副伤寒	(234)
肠阿米巴病	(242)
脊髓灰质炎	(249)
大肠杆菌 O ₁₅₇ :H ₇ 感染	(255)
第4章 呼吸道传染病	(261)
麻疹	(261)
风疹	(268)
猩红热	(273)
百日咳	(279)
白喉	(286)

肺结核	(292)
流行性腮腺炎	(306)
流行性感冒	(317)
流行性脑脊髓膜炎	(324)
支原体肺炎	(330)
军团病	(335)
单纯疱疹	(338)
水痘	(342)
幼儿急疹	(346)
带状疱疹	(349)
第 5 章 虫媒传染病	(355)
流行性乙型脑炎	(355)
流行性斑疹伤寒	(365)
地方性斑疹伤寒	(372)
疟疾	(374)
恙虫病	(387)
莱姆病	(392)
登革热	(398)
回归热	(402)
黑热病	(406)
第 6 章 蠕虫病	(413)
血吸虫病	(413)
丝虫病	(421)
钩虫病	(426)
蛔虫病	(431)
蛲虫病	(436)
绦虫病	(439)
第 7 章 动物源性传染病	(443)
流行性出血热	(443)
布氏杆菌病	(454)
狂犬病	(462)
炭疽	(467)
鼠疫	(473)
钩端螺旋体病	(480)

第 8 章 性传播疾病	(490)
性传播疾病的流行概况.....	(490)
艾滋病.....	(491)
梅毒.....	(507)
淋病.....	(517)
尖锐湿疣.....	(523)
滴虫病.....	(527)
非淋病性尿道炎(宫颈炎).....	(530)
传染性软疣.....	(536)
生殖器疱疹.....	(539)
 第 9 章 其他感染性疾病	(543)
弯曲菌感染.....	(543)
结核性脑膜炎.....	(546)
破伤风.....	(552)
传染性单核细胞增多症.....	(558)
败血症.....	(563)
感染性休克.....	(577)
麻风.....	(584)
弥漫性血管内凝血.....	(597)
 附篇	(607)
I 传染病常用中药.....	(607)
II 传染病常用方剂.....	(634)
III 传染病监测.....	(645)
IV 几种常见疫(菌)苗研究与应用.....	(651)
V 传染病专科常用检验参考值.....	(661)
VI 常见急性传染病的潜伏期、隔离期与观察期	(666)
VII 预防接种.....	(668)
VIII 计划免疫.....	(673)

上篇 总论

临床辨病专方治疗丛书·传染病辨病专方治疗

第1章 传染病西医概论

传染病概念

传染病 (Infectious disease) 是由病原微生物 (病毒、衣原体、立克次体、支原体、细菌、螺旋体、真菌等) 或寄生虫 (包括原虫、蠕虫、节肢动物) 感染人体后所产生的有传染性的疾病。能引起人类疾病的病原生物统称为病原体 (pathogen)。已知对人类有致病的病原生物有 500 多种。

所谓传染病学, 就是研究传染病在人体内、外环境中发生、发展、传播和转归规律及诊治措施以及研究促进患者康复, 清除传染病源的一门科学。它和微生物学、寄生虫学、免疫学、流行病学、内科学、儿科学及新近发展起来的分子生物学等有密切联系, 所以传染病学工作者必须具备这些学科的基本知识和技能, 以提高研究和临床防治工作的质量。传染病又不同于其他内科系统疾病, 因为它具有不同程度的传染性, 在一定的环境和条件下可造成流行, 所以对于研究传染病在人群中发生、发展、分布规律及其预防措施的科学称为流行病学。

传染病学和流行病学虽有其不同的研究对象和任务, 但他们之间紧密相连。随着医学科学的发展, 现代传染病学不仅侧

重研究传染病的发病机制、临床表现、诊断和治疗的方法, 同时还研究无传染特性的微生物或其因子引起的疾病, 并且应用分子生物学、细胞和分子免疫学技术、对病原和发病机制的研究更深入, 诊断更加有特异性和敏感性, 对预防和治疗更有效。由于这样, 很可能会改变成涵义更广的感染病学。

历史上传染病曾给人类造成很大的灾难。解放前, 传染病是危害人民健康的常见病、多发病。解放后, 由于认真开展“预防为主”的方针, 开展卫生宣传及爱国卫生运动, 对传染病采取积极主动的有效的防治措施, 使天花得以消灭, 白喉、百日咳、麻疹、脊髓灰质炎等传染病发病率继续下降, 疟疾、血吸虫病、丝虫病、钩虫病及黑热病也得到基本控制, 目前虽然传染病已不再是引起死亡的首要疾病, 但仍有许多传染病如病毒性肝炎、流行性出血热和感染性腹泻等仍然广泛存在并持续流行, 某些已消灭或控制的传染病其发病率又出现回升; 某些新的传染病如艾滋病等, 也已经由国外传入。1994~1995 年间印度爆发人鼠疫; 扎伊尔发生了埃博拉出血热流行; 白喉在俄罗斯再次流行; 蒙古暴发流脑等等, 都说明国内外传染病的危害仍很严重, 因此对传染病的研究、防治都应更加重视。

传染病的基本特征及 临床特征

一、凡是传染病都具备下列四大 基本特征

(一)病原体(pathogen) 任何一种传染病都是由某一种病原引起的,但过去有不少传染病都是先认识其临床表现和流行特点,后认识其病原体的。目前仍有一些传染病病原体还不清楚,自然界中新形成的病原体感染人类,引发新的传染病。

众所周知,人生活的周围环境几乎为微生物所包围,人体本身也布满了微生物,但人与它们之间能维持着生态系统的动态平衡。据研究表明,在一个健康成人身上定居的微生物约 1271g,其中肠道占 1000g,皮肤 200g,肺及口腔各 20g,鼻及眼各 1g,阴道 20g,肠道中微生物种类达 400 多种。人体和这些微生物之间保持生态平衡。由于人体对这些微生物不时产生杀菌素(bacteriocins)、细菌抑制因子(bacterial inhibitors)抑制致病菌的生长,所以这些微生物通常不是病原体,是人体正常寄生菌群,但如果人们患病降低了免疫力,或现代医疗条件滥用抗生素以及应用免疫抑制剂等使这些正常寄生菌也会致病,成为病原体,称之为条件致病菌(conditional pathogen)。当前这种病原体有增加的趋势,将是医院内感染的重要原因。

(二)传染性(infectivity) 病原体侵入人体,在局部生长繁殖,并把它再排出体外,通过一定途径进入易感者体内,将病原体传给另一个体。各种传染病的传染性大小不一,传染期的长短也不一致,这与病原体的种类、侵入数量、致病力以及易感者的

免疫状态有关。病原体的致病力首先是它的侵袭力,侵袭力就是病原体在人体特定部位的粘附能力,病原体对人体一定部位粘附能力的大小与其传染性的大小一般是平行的,从传染病感染后的发病率看,更可综合考虑传染性与上述因素间的关系:在未行人工免疫的情况下,麻疹感染后 95% 发病,百日咳为 70%,白喉为 10%~20%,脊髓灰质炎则 <1%。

(三)流行性(epidemicity) 传染病的主要特征是传播与流行,根据流行的强度和广度又可分为散发、暴发、流行、大流行。散发(sporadic):是指传染病在人群中散在发生,病例间无明显的传播关系;暴发(outbreak):系某一地区或某一单位在短期内突然出现大量患者,而这些患者系来自同一传染源和同一传播途径;流行(epidemic):当一个地区某病的发病率显著超过该病常年发病率水平,或是散发病例的数倍时称为流行;大流行(pandemic):某病在一定时间内迅速传播、涉及全国,甚至越出国界、洲界。

传染病的流行还与自然因素有关,如有明显的季节性,如乙型肝炎、疟疾等好发于气温高、雨水充足、蚊虫多的季节;还有些传染病有一定的地区性,如日本血吸虫病在我国仅流行于长江西岸的 10 多个省。地区性的特点还表现在一些自然疫源性疾病。所谓自然疫源性疾病是原发于野生动物之间的疾病,这类疾病的病原体及动物贮存宿主和特异性生物媒介,在一定的地理环境中,相互联系,形成世代相继的野生动物病,人进入这个地区受染发病,但病原体不依赖于人而生存繁衍于自然界生物群落里。

(四)免疫性(immunity) 人体感染病原体后,都会产生对病原体或其产物的特

异性保护免疫即特异性抗体。因而人体对同一病原体的不感受性,也称为传染后免疫,不同的传染病病后免疫状态不一,有的可产生终生免疫(如麻疹、天花、水痘、乙脑等);有的则较短,仅持续数日、数年,在某种传染病的免疫力下降以致消失时,又可发病(多数细菌、螺旋体、寄生虫传染病,细菌性痢疾、钩端螺旋体病、阿米巴病等);有的不产生保护性免疫,而发生再感染、复发和再燃。

二、传染病的临床特征

传染病除具有上述基本特征外,尚有一些临床特点:

(一)病程发展的规律性 每一个传染病从发生、发展到康复都有严格的规律性即从一个阶段次序进入另一个阶段,大致分为四个时期。

1. 潜伏期(incubation period) 自病原体侵入人体起,到最初出现症状的一段时期称为潜伏期。其潜伏期的长短随病原体的种类、数量、毒力及人体免疫状态而定。短的数小时,如细菌性食物中毒;长者数十年,如麻风;多数在数日内,如水痘、猩红热、麻疹、斑疹伤寒、伤寒等,也有延至数月者,如狂犬病。蠕虫病由于幼虫移行阶段即可出现症状,所以其潜伏期的计算是自病原体侵入,至虫卵或幼虫出现前这一阶段,一般较细菌性疾病长,多为数月。多数传染病的潜伏期都相对恒定,因此潜伏期的确定对于:①确定接触者的检疫期;②追溯传染源与传播途径;③推算传染期及安排免疫接种时间等具有重要意义。

2. 前驱期(prodromal period) 从起病到症状明显为止的时期,前驱期的症状无特异性,前驱期内,病原体生长繁殖后产生的毒性物质,成为许多传染病所共有,如

头痛、低热、疲乏、全身不适,或有轻微消化道或呼吸道症状。为时一般1~3天,有传染性。部分急骤起病者可无前驱期。本期对传染病的鉴别诊断意义不大。

3. 症状明显期(period of aparent manifestation) 前驱期后各个传染病所特有的症状、体征逐渐明朗化,且有充分表达,如特别的热型、特异的皮疹、典型的症状和体征(吐泻或脓血便,黄疸或脑膜刺激征等)。通常此期症状达到高峰,病情转极期。此后,由于机体的免疫力增强,逐渐战胜疾病而转入缓解期,体温下降、症状改善、体征消退。典型者如伤寒,持续近一个月。但不同传染病其症状明显期持续时间不一,数日或数月不等。

4. 恢复期(convalescent period) 体内病理生理过程终止,体温降至正常,症状体征基本消失,临床上称为恢复期。病程中的病理伤害,需一段时间康复。有些传染病此期内仍有轻重不一的病理损伤,有的可能成为后遗症,如乙型脑炎、脊髓灰质炎等;有些传染病此期仍残留病原体,可作为传染源,也是日后复发的根源。应当指出,过早停药,营养不佳,饮食不当,休息不好,过早活动受凉,疲劳等因素,可使恢复期病情恶化,且可引起并发症。

(二)病程发展的特殊表现 所谓传染病之临床表现特殊性,是指绝大部分传染病具有一些区别于其他疾病的共同临床特征。

1. 发热(fever) 发热是多数传染病的共同突出症状。传染病的发热常分为3个阶段:①体温上升期。分渐升型如伤寒呈梯形上升;骤升型如疟疾、登革热,常伴有寒战。②持续期。体温持续维持在一定高度数天或数周,如伤寒的极期。③下降期。分缓慢下降和骤降,疟疾和败血症常

骤降,此时常伴大汗。传染病发热的热型具有重要的鉴别意义。

(1)稽留热(sustained fever) 指最高温度在 39°C 以上,24h内温差 $<1^{\circ}\text{C}$,见于伤寒、斑疹伤寒。

(2)弛张热(remittent fever) 24h内温差在 1°C 以上,但最低温度未到正常。见于多种传染病。

(3)间歇热(intermittent fever) 24h体温在正常与高热之间,或高热期与无热期交替出现。此种热型见于疟疾,间日疟即为高热与无热交替。

(4)回归热与波状热(relapsing fever and undulant fever):高热数日,骤退后间歇数日,复又高热,反复多次,此热型仅见于回归热病。热渐起至高热,数日后渐降至正常,此后又重复上升和下降,似波浪状重复,称为波状热,见于布氏杆菌病。

(5)消耗热(hectic fever) 24h体温波动甚大,高热达 40°C 或以上,下降可至正常体温以下,此种热型病情险恶,提示毒血症严重。

(6)双峰热(double peaked fever) 24h内体温升降两次,形成两个峰,每次升降相差 1°C 。见于黑热病和革兰阴性杆菌败血症。

2. 发疹(rash eruption) 传染病的另一个临床特征是皮疹或粘膜疹。发热伴发疹,又称为发疹性传染病,故临床即以疹为病名,如麻疹、风疹、幼儿急疹、疱疹、丘疹、斑疹伤寒等,可见对疹的识别有诊断和鉴别诊断意义。皮疹种类、形成、大小、出疹顺序及分布部位,各病的出疹日期等,不同传染病都有其特性。

(1)皮疹的种类 斑疹—充血性红色疹,与皮表平,大小形态不一,一般为圆形或边缘不整,直径约 $2\sim 4\text{mm}$,常相互融

合,按之褪色,消退时留有褐色或黄色素。见于麻疹、斑疹伤寒、回归热等。玫瑰疹—为伤寒特有的皮疹,色淡红、针帽大小,稍隆起压之褪色,实为斑丘疹。红斑疹—较广泛的片状红斑,其中可见密集突起的点状充血疹,与毛囊一致,见于猩红热。疱疹—隆起露珠状,常见于水痘;若呈串状则多见于带状疱疹、单纯疱疹。天花的疱疹呈脐状较坚实。水痘、天花疱疹合并感染后可呈脓疱疹。出血疹—实为出血点、斑点、瘀斑,见于流行性脑脊髓膜炎、流行性出血热。但麻疹、斑疹伤寒以及水痘等也可演变为出血性斑疹、丘疹和疱疹。荨麻疹——不规则片状丘疹,瘙痒,见于急性血吸虫病。HBV感染的幼儿发生的肢端丘疹性皮炎,为手足的散在丘疹,与变态反应有关。粘膜疹——又称内疹,主要指麻疹早期口腔颊粘膜的灰白色小点周红晕。也见于水痘早期。

(2)皮疹的分布 分布常因病而异。水痘呈向心性分布,以躯干为多;天花呈离心性分布,以颜面四肢为主;伤寒在腹、胸部;流行性出血热常在双腋下。

(3)出疹顺序 麻疹是自耳后、发际至颜面,后向躯干,最后延至四肢、手足。余因病而异。

(4)出疹时间 一般规律为:水痘、风疹于发病后第1天出疹,猩红热为第2天,天花为第3天,麻疹为第4天,斑疹伤寒为第5天,伤寒为第6天。但都有例外。

3. 病原体扩散形式 病原体在机体扩散与传染病发病过程紧密相关,病原体蔓延也伴随毒素的扩散。病原体和毒素在体内扩散所致病理生理损害呈现的临床表现可分为:

(1)菌血症 指细菌和其他病原体侵入血流,在血流里逗留不久被特异、非特异

免疫功能清除。若病原体隐藏在单核吞噬细胞内,不能被其清除则可成为慢性菌血症,如布鲁菌病。病原体为病毒、立克次体则分别称病毒血症和立克次体血症等。

(2)败血症 系病原体不断侵入血流,并在其内繁殖,产生毒素,引起严重中毒症状。病原体主要指葡萄球菌、脑膜炎双球菌及其他革兰阴性杆菌。

(3)毒血症 几乎所有传染病都可出现,系指病原体在机体内生长繁殖或死亡,产生的代谢产物(外毒素与酶毒)或分解产物(内毒素),不断进入血流,引起全身病理生理改变及组织器官损害,而出现一系列临床表现。多为全身中毒症状,如发热、头痛、全身酸痛等;也有表现为特征性损害,如白喉外毒素所致的中毒性心肌炎、咽喉神经麻痹等。其病情略重于毒血症。

(4)脓毒血症 脓毒血症则因病原体数量多、毒力大,机体抵抗力根低而发生败血症,若系具有化脓性质的革兰阳性菌感染,病原菌在各组织、脏器中引起转移性、脓性病灶,则称为脓毒血症(pyemia)。多发性脓肿常发生在肝、肾、皮下、深部肌肉等。

(5)感染性休克及播散性血管内凝血(DIC) 感染性休克是由各种不同病原体及其毒素或抗原抗体复合物所引起的休克状态、休克是体内微循环障碍,有效循环血量急剧减少,导致组织细胞缺血缺氧,代谢紊乱和脏器功能障碍等一系列变化的危重综合病征;DIC是由于微循环瘀滞而导致瘀血性缺氧,微血栓形成,表现为顽固性低血压和皮肤粘膜或内脏广泛出血,并有多脏器功能减退以至衰竭。

上述几个基本特征,是各种传染病的共性。但就每个具体的病种而言,这些特征的表现程度或形式有很大的差异。

(三)传染病的临床类型 传染病的临

床类型根据起病性质,临床表现、病程经过、病情轻重及病变部位,可分不同类型。临床常用的是根据起病性质与病程经过划分的急性、亚急性、慢性;根据临床表现分典型、非典型;根据病情轻重分轻型、中型、重型、暴发型。所谓暴发型,是指病情异常严重,一般在主要症状尚未出现时病情十分严重,必须积极抢救,可见于流脑、中毒性痢疾、重型病毒性肝炎等。一般典型,即为普通型,具备该病独有的症状和体征,非典型者则常缺乏特有的某些症状和体征,造成诊断困难。非典型实际还包含一些特殊类型,如顿挫型,早期症状典型,但病程经过短暂。可见于肺炎、支原体肺炎等疾病;逍遥型(ambulatory type),早期症状不明显,后来突然出现并发症方明确诊断,如伤寒等。这些传染病的临床特征是前人的经验总结,对传染病的认识颇有帮助。科学在发展,认识在深化,今后将会逐步提高。

传染病与免疫因素

人与病原体相互作用的情况下,人体能获得一系列的防御、适应和代偿功能。同一疾病在不同人身上其临床表现、病情轻重也各不相同,其免疫因素起着十分重要的作用。

一、传染的概念

病原体克服机体的防御机能,在入侵的特定部位生长繁殖,称为感染。在机体生长繁殖的病原体有的能排出体外,再通过不同途径传给其他个体,具有传播特性,谓之传染。事实上一些微生物不具传播特性,如葡萄球菌;又如人体正常寄生菌群在漫长的进化过程中与人体形成了相互适

应,相互依赖、互惠互利的共生状态(commensalism),像肠道的大肠杆菌、乳酸杆菌、脆弱类杆菌等,但当某些因素致机体免疫功能受损或机械损伤时,这些微生物进入血流、腹腔或泌尿系,则产生所谓机会性感染(opportunistic infection)。艾滋病的临床表现主要是条件致病菌引起的,因此不少人主张将传染改称感染,把传染病称为感染性疾病。

二、传染过程

病原侵入机体后能否引起疾病,取决于病原体的致病力和机体免疫力,所以传染过程实际是病原体和机体相互的斗争过程。

(一)传染过程中病原体的作用 病原体的致病能力主要有四个方面:

1. 侵袭力(invasiveness) 是指病原体侵入机体的能力和在体内扩散的能力。病原体侵入机体的门户有消化道、呼吸道、泌尿生殖道、粘膜和皮肤。侵入方式有三:其一是病原体具有粘附、损伤粘膜、上皮细胞主动侵袭的能力。伤寒杆菌到达小肠后即向肠上皮细胞的微绒毛靠拢与接触,进而粘附于微绒毛表面并使其变性、脱落,脱落处的胞膜向内凹陷,最后将细菌胞饮进去;溶组织阿米巴滋养体,也是先粘附再依其分泌的溶酶体酶破坏肠粘膜上皮主动侵入的。其二,病原体通过节肢动物叮咬导入。如疟原虫、乙型脑炎病毒等。其三是藉宿主防御机能损伤而侵入。如皮肤损伤,呼吸道粘膜损伤。吸烟者呼吸道粘膜纤毛因烟刺激受损,寄居或进入呼吸道的病原体则易于侵入。另一方面病原体体表的荚膜、抗原物质,具有抗吞噬、抗消化的作用,并在吞噬细胞内增殖和随血流播散(伤寒杆菌的Vi抗原);还有一些病原体是

借其分泌的酶,如透明质酶、胶原酶等在组织扩散。

2. 毒力(virulence) 包括毒素和酶(toxin and enzyme),病原的分泌物称外毒素(exotoxin),病菌的胞壁成分为内毒素(endotoxin)。外毒素多由革兰阳性菌产生,毒性最强的是肉毒杆菌产生肉毒毒素,理论上讲20g肉毒毒素可使全球人类灭亡,这也是用作生物制剂的缘故。金葡菌的红疹毒素、白喉杆菌的外毒素、霍乱弧菌的肠毒素等都有很强的毒性。内毒素是许多革兰阴性菌裂解的胞壁成分,系脂多糖(lipopolysaccharide, LPS),毒性成分为类脂A。内毒素的毒性作用一方面是它对组织器官的直接损害,另一方面是它作用于血细胞系产生一系列细胞因子及炎性介质的损害作用。酶,具有毒性的酶,如外伤感染产气荚膜杆菌引起的气性坏疽,实际是一种卵磷脂酶(γ -毒素)。

3. 数量 一般入侵病原体的数量与致病力成正比,但各病原体引起疾病的病原数量相差甚大,伤寒杆菌致病需达 10^5 个菌体,而志贺痢疾杆菌仅需10个。

4. 病原体的变异性 自然和人工条件下均可诱导病原体发生变异。变异可使致病力减弱,可利用减毒的病原体制疫苗,行人工免疫;变异也可使致病力增强或逃脱免疫而危害人类。

(二)传染过程中机体的免疫反应 病原体在传染过程中固然重要,但免疫功能低下或免疫耐受者终生携带病原体而保持健康的实例,以及免疫学的发展,使人们普遍认识到机体免疫反应性在传染过程中起着主导作用。

1. 机体的屏障作用 人类在长期进化过程中,形成了一套防止病原体入侵和消除病原体的屏障作用和方法。

皮肤、粘膜、毛发和呼吸道粘膜的上皮细胞的健康与完整,是防止某些病原体入侵的第一道屏障,同时能分泌各种抑菌或杀菌的物质,如脂肪酸、乳酸、溶菌酶等,有很强的杀菌力。胃酸、胃肠道酶的活性亦有很强的杀菌力。

血脑屏障是一种特殊解剖生理结构,由软脑膜、脉络丛、脑血管及星状胶质细胞等组成,能有效地阻止病原体从血液中进入脑组织中。据研究表明,来自脑毛细血管内皮细胞和星状胶质细胞所分泌的某些体液因子,可以阻挡病原微生物及其毒性产物和大分子物质从血液进入脑组织,从而保护中枢神经系统。婴幼儿由于血脑屏障未发育完善,易发生脑膜和脑组织的感染。

胎盘屏障作用是由母体子宫内膜的蜕膜和胎儿绒毛膜组成,母体与胎儿血液中有形物质和大分子物质相互不能流通,因此胎儿能免受母体感染。但妊娠3个月内,屏障机能未发育完整,母体感染某些疾病,如风疹病毒后可引起胎儿感染。

上皮细胞不断角化脱落,呼吸道上皮纤毛的规律运动,咳嗽,喷嚏,以及胃肠的机械运动,形成的吐、泻等都有防止和清除病原体的作用;皮肤汗腺,口腔的唾液,眼泪,胃液,肠液及呼吸道、泌尿生殖道的分泌物和排泄物都有机械清洗和杀灭微生物的作用,尤其空腹时胃酸 pH3.2 可杀死许多胃肠致病菌。

2. 非特异性免疫(non-specific immunity)主要有两方面:

(1)单核吞噬细胞系统 在人体防御功能中起非常重要的作用,在传染病中占有十分重要的地位,起主要作用的是吞噬细胞,包括各种粒细胞,血液、肝、脾、淋巴结及骨髓中的单核和巨噬细胞,这些细胞对外来病原体多可吞噬,吞噬作用大致分

为三个主要过程:趋化、识别、吞入,并以其丰富的溶酶体酶杀灭之。整个吞噬过程是个复杂的过程,有条理地参与以及细胞代谢的加强等。

(2)体液因子 正常人的体液以及组织中含有多种抗微生物物质,其中最重要的是补体(complement)、溶酶体、备解素(properdin)和干扰素(interferon, IFN)等。补体系统:补体(complement, C)是血清中的一组球蛋白,至少有20种不同蛋白质。在相应抗体存在下,参与灭活病毒、杀死或溶解细菌,促进吞噬细胞消化病原微生物等。补体系统的活化可以调节各类吞噬细胞的活性,可释放多种活性物质,可调控淋巴细胞的分化与增殖,调节抗体产生等,所以它起着非特异和特异免疫间枢纽作用。调理素(opsonin):血清中正常存在,增强抗体和吞噬细胞的灭菌作用。溶酶体是个小分子的碱性蛋白,能裂解革兰阳性菌细胞,而使细胞溶解。备解素是一种不同于补体和抗体的糖蛋白,能杀灭多种革兰阴性细菌,中和多种病毒。干扰素是一种大分子糖蛋白,目前已知干扰素及其诱导剂不仅有抗病毒作用,而且有抗肿瘤及某些细菌、原虫感染等作用,干扰素的产生有种种的特异性。其他因子如过氧化物酶、铁结合蛋白、纤连素(fibronectin)、C-反应蛋白、胰酶类等,在非特异性抗菌方面都有一定作用。各种非特异性免疫反应是整个免疫反应的一部分,相互之间起协同作用,并受神经、内分泌和体质等因素影响。

3. 特异性免疫(specific immunity) 是指对抗原特异性识别而产生的免疫,所谓特异是产生的免疫反应只针对某一种抗原或某一种传染病。

特异免疫是个体在生活过程中与病原微生物等抗原物质接触后所产生的免疫能

力,在出生后形成,又称获得性免疫,具有特异性,可抵抗同一种微生物的感染,不能遗传。特异免疫有中枢免疫器官(胸腺、腔上囊类似器官——骨髓及肠壁淋巴组织)和外周免疫器官(外周淋巴结及脾脏),包括细胞免疫和体液免疫。①细胞免疫(cell-mediated immunity):由T淋巴细胞完成,此类细胞依赖胸腺而发育,按其功能分为两类——效应性T细胞(effector cell),包括细胞毒性T细胞(cytotoxic, Tc)、诱导性T细胞(inducer, Ti);调节性T细胞(regulator cell),包括辅助性T细胞(helper, Th)、抑制性T细胞(suppressor, Ts)。后来研究发现淋巴细胞膜表面有介导其功能的特异抗原分子,可用单克隆抗体检测,1983年WHO统一规定以组分化(cluster of differentiation, CD)抗原来命名。这样辅助/诱导性T细胞为CD₄,抑制/细胞毒性T细胞为CD₈、NK。CD抗原分子不仅存在于T细胞,也存在于其他白细胞,如NK细胞、B细胞、粒细胞、单核细胞、巨噬细胞、树突状细胞、郎罕细胞及血小板等,目前已鉴定出CD₁₃₀。辅助T细胞对B细胞、Tc、Ts细胞的活化起促进作用;抑制性T细胞受Th细胞介导,又反控Th细胞,所以Ts和Th共同调节所有免疫应答。总之T细胞是参与细胞免疫的淋巴细胞,当致敏T细胞再次与相应抗原物质接触后,释放各种淋巴因子,这些细胞因子所组成的细胞免疫,在病毒、真菌、原虫和一些细胞内寄生的细菌(伤寒、布病、结核、麻风)感染中起重要作用。②体液免疫(humoral-immunity):体液免疫是由能分泌抗体的B淋巴细胞被激活完成的。一种B淋巴细胞只有一种受体,表达一种抗体,首次免疫攻击的抗原会选择已表达适当受体的B细胞,当致敏的B细胞再次

受抗原刺激后转化为浆细胞。合成各种免疫球蛋白(immunoglobulin, Ig),从结构可分为五大类(IgA、IgG、IgM、IgD和IgE),各有不同的功能。

IgM是分子量最大的免疫球蛋白,占血清中免疫球蛋白13%,IgM的检出是近期感染的标志之一,它有中和毒素及病毒、补体结合和抗菌的作用。

IgG是人体含量最高的免疫球蛋白,占血清中免疫球蛋白80%,是人体最主要的免疫球蛋白,而且又是唯一能穿过胎盘的抗体,IgG的出现是感染恢复的标志。

IgA存在于血清及内分泌液中,能中和某些病毒和细菌。

IgD由于它的分解代谢很快,在血清中的含量占1%,它的功能可能与某些过敏性疾病有关。

IgE含量最少,仅占血清中免疫球蛋白的0.002%,出现最迟,由于亲和肥大细胞,使之释放出血管活性物质引起各种变态反应。

特异免疫的形成一般分三个阶段:①感应阶段——抗原物质先由巨噬细胞消化降解,提呈信息然后传递给Th,由T细胞再传给B细胞。②反应阶段——免疫活性细胞识别抗原,后被其致敏,T细胞分化增殖为致敏淋巴细胞,B细胞分化为浆细胞,部分T、B细胞同时转化为记忆细胞。③效应阶段——当特异性抗原再次刺激时,已致敏的活性细胞释放大量淋巴因子扩大反应,增强免疫效应。

4. 变态反应(allergy) 传染病常遇到变态反应的问题。依据抗原与抗体或细胞反应的形式,反应出现的速度以及补体是否参与等因素,可把变态反应分为四型。

I型变态反应 当人体被某种抗原致敏后再次接触同类过敏原时,过敏原与肥

大细胞和嗜碱性粒细胞表面的反应素(IgE)结合,并释放出组胺、5-羟色胺等而引起的变态反应性疾病。由于反应迅速发生,在短时间内即刻发病,所以也称为速发型变态反应,常见疾病有:过敏性休克、哮喘、荨麻疹及各种立即型皮肤反应等。

Ⅱ型变态反应 半抗原物质与体内各类细胞结合构成完成抗原后引起的变态反应,常见疾病有:新生儿溶血性黄疸、药物引起的血细胞减少症、输血反应等。

Ⅲ型变态反应 此型变态反应是临床免疫病理中很重要的疾病,其主要病变是循环中免疫复合物沉积于小血管壁的基底膜,激活补体,产生活性物质,导致血管及周围组织损伤。常见疾病有:肾小球肾炎、系统性红斑狼疮、血清病等。

Ⅳ型变态反应 与前三种变态反应有着质的差别,不是由抗体所致,而是由T淋巴细胞及其产物及巨噬细胞释放的各种水解酶的作用所产生各类炎症、血管损害及组织坏死等。反应时间出现较迟,一般出现反应的高峰为36~48小时,故也称为迟发型变态反应。常见疾病有:乙型病毒性肝炎、结核病、肉芽肿、血吸虫病、各种物质引发的接触性皮炎等。

除上述公认的四大类型的变态反应外,近年来有人建议尚有V型变态反应(即刺激性变态反应)及Ⅵ型变态反应(称为K细胞型反应)。都有待今后继续探讨。

三、传播过程

传染病发病过程中,除了免疫反应外,病原体的作用也很重要,当病原体侵入人体后能否引起疾病,与病原体的致病力及数量有密切关系。当病原体与机体在一定的环境条件下相互斗争,由于两方面各自的特性,如人的防御能力的强弱,病原体的

数量与毒力的强弱使传染病产生各种后果及不相同的感染谱(infection spectrum),亦即传染过程的不同表现。

(一)一过性感染 病原体进入人体后,立足未稳或仅少量定植和繁殖或病原体在入侵部位或在人体内,但不足以引起机体病理生理改变即被机体非特异性免疫功能阻击和消灭,或者被机体特异性被动免疫(母体经胎盘传给胎儿的抗体)及通过预防接种获得的主动免疫力所清除。机体不因此获得免疫力,也不能用免疫学方法证明是否感染过。

(二)隐性感染(covert infection) 有人又称亚临床感染(subclinical infection),指人体受到病原体侵袭后,由于机体原有部分免疫力,或侵入病原体数量不多、毒力不强,只引起机体轻微的病理损害,不表现或出现不明显的临床症状和体征,但可以引起机体特异性免疫应答,通过免疫学检测才被发现已被感染。隐性感染过程的结束,多数获得免疫力,清除了病原体。许多传染病以隐性感染为主,如脊髓灰质炎、流行性乙型脑炎等。因此传染病流行期间,隐性感染可防止流行扩散,降低发病率。另一方面少数人也可能成为短暂病原携带者,起传染源作用。

(三)显性感染(overt infection) 病原体侵入人体后,不断生长繁殖,产生毒素,藉其侵袭力或毒素作用,引起机体一系列的组织损伤和病理改变,临床上出现特有的症状和体征。由于人体抗病能力与病原体致病能力的力量对比及外界环境所起的作用,显性感染又分轻、中、重、急、慢性等类型。显性感染结束后,病原体被清除,机体获得特异性免疫力。由于病原体的免疫原性的差异及病原变异,所以特异免疫力的维持时间的长短不一,其结局可能痊愈,也

可导致有的疾病易再感染、慢性化或死亡,少数成恢复期病原携带者。

(四)病原携带状态(carrier state) 亦称带毒者,带菌者或带虫者,病原体侵入机体后,可停留在入侵部位或入侵较远的脏器,继续生长繁殖而人不出现疾病。引起轻微损害及轻微病理生理改变,无临床症状,无特异免疫力,但可不断排出病原体。按发生于显性或隐性感染之后分为恢复期携带和健康携带;按携带病原体持续时间分,3个月以内为急性携带,3个月以上为慢性携带,显性感染前携病原体者称潜伏携带。病原携带因病原种类不一,发生率差异甚大,乙型、丙型肝炎病毒携带时间可很长,而麻疹、流感则罕见携带者。

(五)潜伏性感染(latent infection) 病原体侵入人体后,机体免疫功能将病原体局限在某一部位,但又不能将其完全清除,一旦机体免疫力降低,病原体又乘机繁殖起来,引起显性感染。潜伏性感染一般不排除病原体,也无特异免疫产生。常见的有单纯疱疹病毒、水痘·带状疱疹病毒、疟原虫、结核杆菌等。

(六)特异性定位 多数病原体在人体内生长繁殖有一定的部位,如结核杆菌多在肺部繁殖,白喉杆菌在上呼吸道生存。

传染病的流行过程

传染病不仅在个体内发生,还会在人群中流行,形成群体现象,其在人群中发生、传播和终止的过程称为流行过程。因此流行为传染病的另一大特征。传染病在人群中流行必须具备传染源、传播途径和易感人群三个基本环节,缺一不可不会构成流行,新的传染也不会发生。

一、流行过程的基本环节

(一)传染源 系指体内有病原体寄生繁殖,并不断排出体外的人和动物,而水、食物、空气及蚊蝇等主要是存留和携带病原体。它们是把传染源的病原体传给健康人的媒介。因病原体在机体存在的状态不一,作为传染源的重要性也不一样。其类别通常有三种:

1. 病人 多数传染病,病人是重要传染源,但不同传染病的传染期和同一传染病的不同临床时期,不同临床表现类型,其传染性的强弱和危害的大小均不一致。一般情况下,在发病期,大多数传染病的传染性最大,而病毒性肝炎、水痘等传染病在潜伏期末即有传染性,某些传染病的轻型、慢性患者危害性最大。

2. 病原携带者 有些传染病的传染性在病原携带中成为重要传染源,如白喉、百日咳、猩红热、病毒性肝炎、伤寒、痢疾、流脑等。病原携带者分病后携带者和无症状携带者。病后携带者又称恢复期病原携带,是指临床症状已消除仍向体外排出病原体,如部分伤寒患者。无症状携带者包括隐性感染者,如白喉、猩红热、流脑、细菌性痢疾、脊髓灰质炎等,这些携带者常常是重要的传染源,慢性携带者对人群危害更大。

3. 受染动物 许多传染病是人畜(或禽)互传和共患的。以动物为传染源传播的疾病,叫动物源性传染病。作为传染源的动物中以啮齿类动物最为重要,与其有关的疾病至少20多种,如鼠疫、野兔热、钩端螺旋体病、森林脑炎、流行性出血热、多种立克次体病等;次为家畜,如布鲁菌病、炭疽、沙门菌食物中毒、狂犬病、结核病、Q热、口蹄疫等;禽类(含野鸟)是鹦鹉热的主要传染源,亦可携带沙门菌、野兔热杆菌及

多种脑炎病毒。以野生动物为传染源的病为自然疫源性疾病,当进入疫源地可受染。但一般来说,传染性不强,通常不互相传染,即人感染后不再传染给别人,所以,作为传染源的意义不大。

某些病原体可在土壤、水中长期存在和繁殖,在一定条件下传染给人,如军团菌病多由空调系统中冷却水的军团菌引起。所以现今认为,传染病的传染源不限于人和动物。

(二)传播途径 病原体自传染源排出体外后,经过不同方式到达易感者所经过的路径,称为传播途径。凡对病原体起传播作用的一切因素,称传播因素。每种传染病的传播途径不一定相同。同一种传染病在各具体病例中的传播途径也可以不同,同一种传染病可以有一种以上的传染途径。

1. 空气飞沫传播 呼吸道传染病由飞沫、飞沫核、尘埃经呼吸道吸入受染。受染者一次咳嗽或喷嚏可喷出飞沫 1 万~4 万个以上,喷射距离 2m。飞沫中含大量病原体,当飞沫的水分蒸发失水剩余的蛋白及病原体组成飞沫核,在空气中停留久长,并随风飘扬。吐在地上的痰干后即可形成含病原的尘埃,飘浮于空气中,引起尘埃传播。飞沫、飞沫核和尘埃传播统称空气传播。气溶胶是液体和固体微小粒子的分散相,人工造成的微尘气溶胶与气雾气溶胶可携带病原体易浮于空气中,可被敌人用作生物制剂。所有呼吸道传染病,如麻疹、百日咳、猩红热、白喉、流感等都经呼吸道空气传播。

2. 水或食物传播 消化道传染病主要经水或食物传播。水源受到病原体污染,而又未经消毒,饮用后极易引起消化道传染病的流行。历史上 1955 年印度新德

里自来水污染,造成 97000 人发生黄疸性肝炎;解放后曾调查我国因水受染发生 49 起伤寒流行;1988 年上海因食受染毛蚶致甲型肝炎流行等等。可见水传播疾病的严重性。病原体以不同方式污染食物可以造成肠道传染病(细菌性痢疾、细菌性食物中毒)、肠道寄生虫病(蠕虫病)发生。集体就餐者可暴发流行。所有肠道传染病及若干呼吸道、动物源性传染病和寄生虫病,如伤寒、结核、白喉、布氏杆菌病、蛔虫病等,可通过污染食物而传播。

3. 接触传播 分直接接触和间接接触。直接接触主要为狂犬病、皮肤炭疽和性传播疾病,其传播不经外界因素而传播。间接接触传播在肠道传染病中尤为多见,以生活接触为主,通过污染的手、用具等传播疾病。医源性传播中也有很大重要性,如鼠伤寒、肝炎等。接触疫水受染,如血吸虫病,钩端螺旋体病等属水媒传播。

4. 虫媒传播 通过蚊、蚤、虱、蜱、螨、白蛉、蝇等昆虫媒介传播,谓虫媒传播。该传播途径又分机械携带和叮咬吸血传播。叮咬吸血传播者其病原体可在媒介体内完成某阶段发育或大量繁殖后方具有传染性,其病原体在媒介昆虫体内完成其部分生活史,而昆虫成为病原体的终宿主或中间宿主,此又称为生物传播,如疟疾的疟原虫等。有的媒介甚至可将病原体传代,起传染源作用(如带乙型脑炎病毒的蚊子)。

5. 水平传播 病原体经空气、水、食物、日常生活用品及土壤等,在人们之间的传播称为水平传播。及时做好传染源的隔离、控制和治疗,对被其污染的周围环境进行彻底的消毒,可以减少或控制水平传播。

6. 垂直传播 病原体由上代传至下代的传播叫垂直传播。如风疹病毒、乙型肝炎病毒、梅毒螺旋体、疟原虫、艾滋病病

毒等。可以经胎盘传至胎儿。垂直传播的传染病仅对妊娠妇女所生的新生儿才有威胁,故做好妊娠期的保健工作,认真做好孕期检查,发现以上疾病,及时中止妊娠,或进行阻断,就可以预防垂直传播。

7. 土壤传染 病原体污染土壤,如破伤风杆菌、炭疽杆菌、气性坏疽杆菌、寄生虫卵等。当人体接触土壤时,有的可直接侵入,如钩虫幼虫;有的由破损的皮肤侵入,如破伤风杆菌;有的经手-口入消化道传染。

8. 血液传播 含有病原体的血、血制品或被病原体污染的医疗器械,常有经血医源性传播的实例,称为血液传播。

流行病学研究发现,有不少传染病实际有多种传播途径。

(三)易感人群 是指人群对某一传染病缺乏特异免疫力的人群而言,而对某传染病具有感染性的人称为易感者。人群易感性取决于某一群体易感染者所占的比例,比例愈大则易感性愈高,反之亦然。人群易感性低则疾病就不易发生流行。据研究免疫人口达到 70%~80%,流行即告终止。某些传染病经流行后,人群获得了免疫力,当免疫力随时间而自然消长,年龄成分的变更使易感性升高,又可造成疾病的再次流行。这种现象称为流行的周期性。如麻疹与人群免疫力自然消长等因素有关,普遍推行定期接种麻疹疫苗后,易感人群减少,周期性流行亦即消失。在普遍推行人工自动免疫的情况下,人群易感性可降低,流行可以防止。

二、影响流行过程的因素

三个环节的存在,创造了流行的条件,但三个环节仅在自然和社会因素的影响下才相互连接,推动流行过程的发生。因此

自然因素和社会因素对流行过程有重大影响。

(一)自然因素 包括地理、气候、生态等,自然疫源性传染病和寄生虫病有明显的地区性和季节性。气候温和、雨量充沛、草木丛生,适宜节肢动物、啮齿动物的生存繁衍,也利于动物间传染病的自然循环;生产活动、兴修水利、破坏生态平衡,可致动物传染病流向人间;旱涝灾害也为某些传染病创造条件,如钩端螺旋体病与洪水密切相关;严寒多呼吸道传染病,酷暑易感肠道传染病。所以自然因素可直接影响病原体的增减或人体抵抗力的改变,以及接触感染机会。

(二)社会因素 包括社会制度、经济生活水平和文化水平。社会因素对于传染病的发生与流行有着决定性的作用,营养条件、卫生、保健、文化素质低下,无疑可致抵抗力减弱,感染机会增加。我国有优越的社会制度,完善的医疗保健机构,加上改革开放经济的发展,人们的物质、文化生活大大提高,有利于防止传染病的发生、传播,并能达到最终的控制作用。但另一方面,部分农村集体防护措施的放松,大量人口拥向城市,而公共卫生设施和措施跟不上,以及某些社会腐败现象如卖淫嫖娼的复燃,导致日本血吸虫病、肠道传染病和性病发病率上升。由于对外开放,国际间交往频繁,也孕育着某些传染病输入的危险,艾滋病就是一例。因此,对传染病的防治,将是一项长期的任务。

传染病的诊断方法

传染病的早期和正确的诊断对治疗、预防和杜绝疾病的继续传播与流行具有重要意义。正确的早期诊断是有效治疗的先

决条件,又是早期隔离患者所必需的。传染病中的不典型类型的早期诊断,在流行病学上同样具有重要意义,必须提高识别能力,以免漏诊、误诊。传染的诊断方法依据临床症状、参考流行病资料、排除其他疾病,应综合分析下列几个方面的资料。

(一)流行病学资料 流行病学资料在传染病的诊断中具有重要的地位,传染病有其基本特征的临床特点,有些传染病有严格的地区分布、季节性和年龄分布等特点。例如流行性乙型脑炎、登革热一般不会在冬春季发生,而一般在夏末秋初;血吸虫病不会在北方流行;麻疹极少在新生儿中发生等。在流行病学中应注意患者的年龄、籍贯、职业、既往及近期的劳动、居住、旅行地点,发病季节,类似疾病的接触史,家庭内或集体中类似病人的出现,曾患过的传染病及预防接种史等。有些传染病症状相似,单靠临床表现难以确定,如钩端螺旋体病与回归热,单靠临床表现很难确定,若有疫水接触史或体虱寄生等流行病学资料便可诊断。但传染病的流行特点亦有变迁,如近年来发现流行性出血热的疫区有所扩大;麻疹减毒疫苗大面积接种以来,麻疹病例呈散发及向大年龄组推移。

(二)临床资料 全面而准确的临床资料来源于详尽的病史和细致的体格检查。起病方式有鉴别诊断意义,特别要注意潜伏期的长短、起病缓急、前驱期症状特点、热型、热程、皮疹出现的时间及形态和分布,以及个别传染病的特有症状及体征。如麻疹患者在颊粘膜上出现麻疹粘膜斑。进行体格检查不要忽略有诊断意义的体征如玫瑰疹、焦痂、腓肠肌压痛、Koplik 斑等。周密的临床资料结合流行病学特点及一般常规实验室加以综合分析,有相当一部分传染病即可做出诊断。

(三)实验室检查 对传染病患者应根据具体情况,首先应充分利用所能得到的临床资料和流行病学资料,根据具体的情况,有选择地进行必要的实验室检查,然后将所得各项资料综合分析,而不能凭一项检查结果来确定或否定诊断。如大便培养出白色念珠菌不一定意味病人的腹泻就是肠念珠菌病,梅毒血清试验阳性也可能是其他的螺旋体病等。

1. 病原体检查

(1)显微镜检查 有些病原体可以在光学显微镜下找到而确定诊断,如粪便中找到阿米巴滋养体;血涂片中找到疟原虫、微丝蚴等;脑脊液涂片可以发现脑膜炎双球菌、隐球菌。对螺旋体的检查可采用暗视野显微镜以观察其形态及活动状态。

电子显微镜曾用于检测在组织培养中不产生致细胞病变的某些病毒,标本不经处理或吸附浓缩后即可直接镜检。特别有价值的是腹泻婴幼儿粪便中轮状病毒的检出,大量及具有特征性外观的病毒颗粒,单从形态上即可作出快速诊断。通常,大多数病毒除非经过超速离心提纯和浓缩,不易在电镜下发现。免疫电镜能借助抗原抗体特异性结合,形成大分子结构易于集聚的特点以提高检出率。

(2)培养 一般细菌、真菌都可在适宜的培养基内生长,但病毒、立克次体则需接种在易感动物体内、鸡胚或组织培养基内进行分离,某些细菌及厌氧菌则需特殊培养基。培养材料主要取自血、尿、粪、脑脊液、痰、骨髓等,也可取自胆汁、皮疹及其他各种组织。采取标本时应注意病程的各个时期,且标本必须新鲜,并争取在应用抗菌药物之前采集。

不同病原体的代谢产物各有不同,利用气相色谱仪可以直接检查临床标本以测

定微生物的代谢产品,有助于脓、血中需氧及厌氧菌的鉴定,也可用于葡萄球菌、链球菌、淋球菌、立克次体及真菌的鉴定。

2. 免疫学试验 传统的传染病血清学诊断,主要是根据体液免疫的原理采用已知抗原测抗体。由于抗体常在病程后期才显著上升,所以对于传染病的早期诊断意义不大。近年来由于病原体特异抗原物质的提纯,也可用免疫动物得到的特异抗体来检测相应的未知抗原;或用已知抗原检测患者血中特异性 IgM 达到早期诊断的目的。检测特异性 IgG 抗体时,应采取急性期及恢复期双份血清,抗体效价有 4 倍以上升高时才有诊断意义。

(1)凝集试验 ①直接凝集试验:颗粒性抗原如细菌与相应抗体直接结合出现的凝集现象叫直接凝集反应。常用于检测伤寒、副伤寒抗体(肥达氏反应)或与变形杆菌起交叉反应的斑疹伤寒、恙虫病抗体(外斐反应)或布氏杆菌病抗体。临床上采用玻片法与试管法两类。玻片法用于分离后细菌的鉴定和分型;试管法用于测定血清中的效价。②间接凝集试验:将可溶性抗原吸附于载体颗粒的表面,然后加入相应抗体混合后即可出现的凝集,称为间接凝集试验或被动凝集试验。由于载体增大了可溶性抗原的面积,因而大幅度提高了检测的灵敏性。可测定标本中的细菌、螺旋体、病毒、寄生虫等的抗体。此法简便、灵敏面具有特异性,可检出微量抗原,用以检测 HBsAg、脑膜炎球菌、鼠疫杆菌、肉毒杆菌毒素、腺病毒等的抗原。如将可溶性抗原与抗体混合,隔一定的时间后再加入已经抗原致敏的颗粒载体,则因抗体已被中和而不出现凝集,称为间接凝集抑制试验或被动凝集抑制试验。③协同凝集试验:金黄色葡萄球菌表面 A 蛋白可与人及多

种哺乳动物 IgG 分子的 Fc 段结合,成为吸附特异性抗体的颗粒载体,而其 Fab 段仍可与该 IgG 相应抗原连接,使菌体、抗原和抗体发生共同凝集现象。这一试验具有灵敏、特异、快速、简便等优点,可用于多种标本中病原菌的检测,有助于临床快速诊断出脑膜炎球菌、肺炎球菌、链球菌及肠道病菌等所致的各种类型感染;也可用于病毒的鉴定以及某些细菌的可溶性产物如白喉毒素等的测定。

(2)沉淀试验 可溶性抗原与其相应抗体结合,形成肉眼可见沉淀,称为沉淀试验。用凝胶等作支架者总称为免疫扩散试验,其中包括免疫扩散、免疫电泳、对流免疫电泳、火箭电泳等。对流电泳和免疫扩散的特异性均高,但灵敏度较标记技术要低,可用于检测甲型肝炎的抗体、HBsAg、肺炎球菌、脑膜炎球菌等抗原的检测。

(3)补体结合试验 指在补体参与下以绵羊红细胞和溶血素作为指示系统的抗原抗体反应。根据溶血现象是否产生,可以检查标本中有无相应抗原或抗体存在,如受测血清中含有抗体,则补体被结合而在指示系统中不引起溶血,称为阳性反应,反之则为阴性。利用抗原抗体复合物可结合补体而抑制溶血反应的原理,常用于检测各种病毒的补体结合抗体。补体结合试验操作较繁琐,目前主要用于诊断一些病毒、立克次体和钩端螺旋体等病原感染。

(4)中和试验 病毒感染后人体产生的中和抗体可长期存在,并能与其相应病毒和毒素结合使之失去感染力或毒力。试验需在鸡胚、动物或细胞培养中进行,观察死亡或病变出现的时间与对照相比而计算出中和能力。中和试验特异性高,维持时间长;应用中和抗体在动物或组织培养中可中和病毒的原理,可用于流行性乙型脑

炎和一些肠道病毒的鉴定和流行病学调查,以判断人群免疫力的组成。

(5)标记技术 用酶、荧光素及其他发光体、同位素等标记抗原或抗体,以检出相应的微量抗体或抗原。①酶联免疫吸附测定(ELISA):利用酶作为抗原或抗体的标记物,在固相抗体或抗原的测定,兼有灵敏与特异两方面的优点,操作简便,已广泛应用于许多病毒、细菌、螺旋体及病原抗体的检测。也用于流感和副流感病毒、腺病毒、疱疹病毒、轮状病毒、甲肝病毒、HBsAg 及一些原虫的检测。②免疫荧光测定(IFA)

有些荧光色素能和抗体蛋白分子结合而不丧失抗体的活性,仍能 and 相应抗原形成免疫复合物。由于有荧光素的参与,借助荧光显微镜能观察到它的存在和位置,从而察知相应抗原。免疫荧光染色有直接法和间接法两种。直接法系将含有病毒抗原的标本,直接加荧光素结合抗体染色,特异性强,灵敏度稍差。间接法系在含病毒抗原标本上,先加相应的抗血清使其结合,然后洗去剩余抗体,再加荧光标记的非特异抗免疫球蛋白,灵敏度较直接法为高,但特异性稍差。免疫荧光技术主要用以快速诊断各种病原微生物、检测组织切片中的特异性抗原以及一些病毒感染早期的 IgM 抗体。③放射免疫测定(RIA) 将同位素标记技术与抗原抗体反应结合起来的一种微量分析方法可测定 ng 至 pg 水平。特异性强、准确性好、灵敏度最高。除用于多种传染病中抗原的诊断检测外,还广泛应用于肿瘤诊断、生物制剂及药物的检测。④单克隆抗体及基因工程的应用 利用免疫动物血清制备的抗体常因不只针对一种抗原决定簇,用于免疫学试验易使特异性受到影响。应用淋巴细胞杂交瘤技术制备的单克隆抗体是针对一个抗原决定簇的抗

体,具有特异性强、敏感度高、质量稳定、可大量生产的优点,可用于病原体的型别鉴定、抗原结构分析、毒株变异等方面的研究。目前已制备出对麻疹、流感、脊髓灰质炎、甲肝等病毒以及对 HBsAg、HBeAg 及 HBcAg 等的单克隆抗体。

应用基因工程技术几乎可以制备一切抗原,同样具有质量稳定、特异性强、可大量生产等优点,如通过基因工程制备的 HBcAg 就可以克服来源不足的问题,为诊断工作提供了充分的条件。

3. 分子生物学的应用

(1)核酸杂交技术 具有敏感、快速、特异性强等优点。它是建立在碱基互补基础上,将标记过的病毒特异性核酸探针同经过处理的、自标本中提取出并固定在滤膜上的 DNA 进行杂交,即可鉴别样品中存在的 DNA。这不仅可以检测游离的病毒核酸,分析整合于细胞的病毒核酸序列,还可进行病毒核酸定量。以乙型肝炎为例,可用斑点杂交试验检测血液中乙型肝炎病毒脱氧核糖核酸(HBV-DNA),也可用吸印杂交试验检查组织中 HBV-DNA,判定乙型肝炎病毒在组织中的状态是整合的或游离的,有无复制;还可用于原位杂交检测组织中 HBV-DNA 存在的部位。此外,从 RNA 病毒也可获得 DNA 探针以检测轮状病毒、甲型肝炎病毒等的 RNA。

(2)核酸分析技术 用聚丙烯酰胺凝胶电泳迁移分析方法来确定 RNA 病毒基因组的特点,进行快速诊断及核酸类型分析,主要用于流感病毒、轮状病毒等。对 DNA 病毒则可用限制性内切酶图、聚丙烯酰胺凝胶电泳迁移率的方法,根据不同的裂解图形,将麻疹病毒、巨细胞病毒及水痘病毒等进行分型。

4. 其他 根据传染病性质的不同,必

要时还可进行其他诊断性检查,包括皮肤试验、各种内窥镜检查、X线、超声波、同位素扫描、CT检查等。有些疾病还可以进行诊断性穿刺、活体组织切片、试验性治疗及生化检查等手段来辅助临床诊断。

传染病的预防

传染病的预防工作和防疫措施是卫生战线上的一项重要工作,也是一项长期而艰巨的任务,应将经常性的预防措施和在传染病发生后的防疫措施结合起来,针对构成传染病流行过程的三个基本环节,对这三环节必须同时采取综合性措施,以达到取长补短的目的(即控制传染源,切断传播途径,保护易感人群),同时又要根据不同病种的特点和具体情况,在实际工作中有所侧重。另外必须强调预防工作,必须坚持不懈,对已消灭的疾病,也不放松警惕。

一、控制传染源

对传染病患者应做到早发现、早诊断、早报告、早隔离。早期发现传染源是预防传染病传播的重要措施,医务人员必须紧密配合试验检查,发现愈早,就愈能迅速采取有效措施消除疫源地。对于传染病的诊断,必须根据流行病学资料、临床表现和实验室检查等进行综合分析,做到早期诊断,使患者尽早得到隔离和治疗,从而达到制止蔓延的目的。因此早期诊断也具有极为重要的预防意义。传染病的报告制度是国家规定的一项管理传染病的重要制度,是早期发现传染病的重要措施,作为传染源的患者总是先由临床工作者发现,因而传染病的诊断作出后,必须立即报告和隔离患者就成为临床工作者无可推卸的责任。

根据中华人民共和国传染病防治法及

其实施细则,将法定传染病分为3类:甲类[(1)鼠疫(2)霍乱]为强制管理传染病,城镇要求于发现后6个小时内上报,农村不超过12小时。乙类[(3)病毒性肝炎(4)细菌性和阿米巴性痢疾(5)伤寒和副伤寒(6)艾滋病(7)淋病(8)梅毒(9)脊髓灰质炎(10)麻疹(11)百日咳(12)白喉(13)流行性脑脊髓膜炎(14)猩红热(15)流行性出血热(16)狂犬病(17)钩端螺旋体病(18)布鲁菌病(19)炭疽(20)流行性和地方性斑疹伤寒(21)流行性乙型脑炎(22)黑热病(23)疟疾(24)登革热]为严格管理传染病,要求于发现后12小时上报。丙类[(25)肺结核(26)血吸虫病(27)丝虫病(28)包虫病(29)麻风病(30)流行性感冒(31)流行性腮腺炎(32)风疹(33)新生儿破伤风(34)除霍乱、痢疾、伤寒和副伤寒以外的感染性腹泻病(35)急性出血性结膜炎]为监测点上进行监测的传染病,在监测点内按乙类传染病方法报告。

凡是与传染源有过接触,有可能受到感染的人称为接触者,对于接触者,可根据具体情况进行医学观察、留验或隔离,也可采用预防接种或药物预防。要在人群中检出病原携带者,进行治疗、教育、调整工作岗位和随访观察、检疫或隔离,亦可进行预防接种与药物预防。

对动物传染源,可根据病种及有无经济价值进行处理。如果有经济价值的家禽、家畜,应尽可能加以治疗,必要时宰杀后加以消毒,并妥善地处理排泄物,如无经济价值的则可设法消灭。

二、切断传播途径

切断传播途径就是用消毒、杀虫、灭鼠等方法,消灭病原体 and 病媒昆虫,消除外环境中的传播因素,对于消化道传染病、虫媒传染病、呼吸道传染病以及许多寄生虫病,

切断传播途径通常是起主导作用的预防措施。根据各种传染病的不同传播途径,制订切断不同传播途径的措施。对于肠道传染病着重做好三管(管水、管粪、管饮食),一灭(灭蝇),一切用具消毒及搞好个人卫生等措施。呼吸道传染病的传播途径主要是经空气传播。因此,在公共场所必须保持空气流通,必要时进行空气消毒,通常戴口罩是最为简便易行的预防措施。对虫媒传染病,要强调改善环境卫生,根据不同媒介昆虫的生态习性,因地制宜采取不同的杀灭方法,消灭病媒昆虫。

三、保护易感人群

提高人群免疫力是保护易感人群的有效措施,可以从非特异性措施和特异性措施两方面进行。锻炼身体,改善营养等措施可以提高机体非特异性免疫力。采取人

工免疫时,包括人工自动免疫和被动免疫,通常是通过预防接种提高人群的主动或被动特异性免疫力,对某些传染病的预防起着极其重要的作用。接种疫苗、菌苗、类毒素等之后可使机体产生对抗病毒、细菌和毒素和主动特异性免疫,接种抗毒素、丙种球蛋白或高滴度免疫球蛋白后,可使机体具有被动特异性免疫。人类由于普遍接种牛痘苗,天花在全球得以消灭。在我国由于采取了普遍的预防接种,大大降低了白喉、脊髓灰质炎及麻疹的发病率,这些都是预防接种效果的明证。

另外,保护易感人群的措施还有个人防护、药物预防、卫生习惯、合理营养和改善居住条件等。在传染病流行期间,避免同病人接触,如有可能应行预防性用药。

(王崇国)

第2章 传染病中医概论

中医传染病学是一门临床医学的重要组成部分,当前,如何发挥中医优势,保持和发扬中医特色,进一步提高中医诊治能力,显得非常重要,我们应该用中西医理论和方法研究传染病在人群中发生、发展和分布规律及其预防,促使患者恢复健康,进而控制传染病在人群中传播。

发展沿革

中医传染病学是中医药伟大宝库中的一个重要组成部分,有数千年的历史和丰富的内容,是我国劳动人民与疾病作斗争的经验积累,是从实践-认识-再实践-再认识不断提高的过程。迄今,随着西医传染病学的发展,中医传染病学也日趋成熟。追溯它的发源可远至先秦,之后历代兴替,医疗积累渐多,医家蜂起,流派不断产生,学术争鸣日趋活跃,为中国医药学伟大宝库谱写了大量光辉的篇章。其历史发展过程可简述如下:

战国时代至晋唐时期,为中医传染病学理论初步形成时期,对传染病的病因、证候等方面已有些记载。著名地理著作《山海经》中,已记载有疫、疠、痈、疽、风和疥等具有传染性的疾病的名称。公元前12世纪的甲骨文中也有疥、疔、痈、首、风等传染病名称的记载,并提出人畜分居、清扫房屋、除虫、洗澡等卫生防病措施。《左传》不

仅有古人总结的病因概念:“天有六气……淫生六病”,而且描写了减少狂犬病的预防措施:“国人逐瘰狗”,战国至秦汉时期的《黄帝内经》一书中,也对外感病作了全面论述,如《素问》中有“民乃厉,温病乃作”、“其病温病大行,远近咸苦”的记载。《素问·六元正纪大论》说:“民疠温病……疠大至,民善暴死”,指出传染病的严重危害性。又如《素问·生气通天论》指出:“冬伤于寒,春必病温”,这是温病伏邪的最早学说,认识到温病具有传染性和流行性。东汉张仲景的《伤寒杂病论》,后来被整理成《伤寒论》和《金匮要略》两书,创立了六经辨证,其中的许多治则治法,如先表后里、急当救里、泄热存津、急下存阴等原则,汗、吐、下、和、温、清、消、补等大法,以及一系列行之有效的方剂,成为治疗急性传染病的基础方。传染病的流行方面,《素问·刺法论》说:“五疫之至,皆相染易,无问大小,病状相似”。传染病的预防方面,《素问·四气调神大论》说:“不治已病,治未病,不治已乱,治未乱,……夫病,已成而后治之,譬犹渴而穿井,斗而铸锥,不亦晚乎?!”。这种强调无病早防,防重于治的思想,对以后传染病的防治影响甚大。

晋唐时期(公元281~906年),从葛洪《肘后备急方》中指出:“伤寒,时行温疫之名词同一种耳”;巢元方《诸病源候论》云:“时行病者,是春时应暖而反寒,夏时应热

而反冷,秋时应凉而反热,冬时应寒而反温,非其时有其气,是以一岁之中,病无长少,率相似者,此则时行之气也。”;还载列病候 1720 论,其中对天花和麻疹的鉴别都有了明确的记录。孙思邈《备急千金要方》和王焘《外台秘要》等医著中,记载治疗传染病的方剂,反映出对传染病论治的认识深化。如在推断成因方面,王叔和曾提出除了“寒毒藏于肌肤”、“伏寒变为温病”外,还有“更感异气变为他病(湿疟、风温、湿毒、温毒、瘟疫)者”两大类型。又如《备急千金要方》:“原夫霍乱之病也,皆因饮食,非关鬼神”,批驳了迷信的错误思想,科学地肯定了急性胃肠炎的“病从口入”因素。在认识病种方面,对于一些现代传染病和寄生虫病已有相当认识。《肘后备急方》已具体描述了“虏疮疡”(天花)、“虏黄病”(钩端螺旋体病)、“狂犬咬”(狂犬病)、“沙虱病”(恙虫病)的证治方法。特别是对于沙虱病的病原体及生活形态、感染途径、发病地带(岭南)、临床特征、传染性、诊法、预后、预防等的准确描述,都是世界上最早观察记录。对痢疾的传染性有了明确的认识,列有“天行诸痢”目。《诸病源候论》在“水毒候”中也就急性血吸虫病的流行地区、传播途径、发病季节、致病原因和症状作了相当论述。在分别证候方面,已较前具体详细,如《诸病源候论》将时病分为三十四候,热病分为二十八候,疫病病分为三候论述。列举“黄疸”三十八候,特别是专列“急黄候”、“脾胃着热,谷气郁蒸,因为热毒所加,故卒然发黄,气滞气喘,命在顷刻。”这与目前临床的重症肝炎发病很相似。《备急千金要方》中也指出了黄疸的传染性:“凡遇时行热病,每必瘀着发黄。”在临床检测方面,《肘后备急方》中记载用白纸测试黄疸的发展程度,“此岁又有虏黄

病……急令溺白纸,纸即如槩柏者,此热毒已入内,急治之”。在药物治疗方面,《肘后备急方》的“黑膏方”治疗温毒发斑,沿用至今,功效显著。又如青蒿(绞汁)、常山治疟的记载,现代研究从常山中提取常山碱甲、乙、丙,证明有抗疟作用,从青蒿中提取出的青蒿素,已是一种高效低毒的抗疟药。在预防方面,《肘后备急方》具体记载了太乙流金散防治温病。《诸病源候论》也指出:“……此病皆因岁时不和,温凉失节,人感乖戾之气而生病,则病气相染易,乃至灭门,延及外人,故须服药及为法术以防之。”《备急千金要方》还记载了井水消毒,空气消毒和用雄黄、朱砂作为消毒药品的预防传染病的方法。

宋金元时期(公元 960~1368 年)的 400 多年,对各种传染病的理论和实际防治经验都比以前有了很大提高,在对前代学术的继承和发展的基础上逐渐产生了许多新的认识。如宋代朱肱《类证活人书》说:运用《伤寒论》的麻黄汤、桂枝汤等辛温发表方,治疗传染病不能一成不变,需要因时因人因地灵活加入黄芩、知母、石膏等清热药,对中医传染病的发展起了一定的推动作用。此外,《伤寒总病论》对“天行之病,大则流毒天下,次则一方,次则一乡,次则偏着一家”的描述,说明了传染病流行有大流行、小流行和散在发生等几种情况。朱肱《伤寒类证活人书》则详列伤寒、中风与热病、中暑、温病、温疟、风温、瘟疫、中湿、痉病、温毒等病的鉴别及治法。董汲《小儿斑疹备急方论》开始将麻(麻疹)与痘(天花)分别论述。窦汉卿《疮疡经验全书》所述的“喉痹”、“疳腮”对于白喉、腮腺炎已有相当的认识。张杲《医说》首先提出“水痘”病名,并描述其特征:“若疮皮薄如水疱,破即易于者,谓之水痘”。此外,宋代设

立太平惠民局与剂局等官药局,修合大量成方,在疫病流行期间还免费发药。《证类本草》、《太平圣惠方》、《圣济总录》等书中也大量收集了防治疾病的经验,一些方剂如至宝丹、紫雪丹、牛黄清心丸等治疗高热神昏等传染病急症,至今仍然卓有成效。金元时期,诸医家的学术争鸣对疾病辨证论治的发展影响甚广,提出了“古方今病不相能也”的主张,这对中医传染病的发展起了推动作用。刘河间在中医传染病的治疗中大胆创新论,立新法,订新方,以当时临床所见,认为伤寒六经传变皆是热证,六气皆从火化,多为热性流行病,提倡重用寒凉;张元素以脏腑辨证为主,重视运气学说;张从正以重视祛邪为特点,对汗、吐、下三法的运用具有独到见解;朱丹溪发展了相火论,提倡治疗中多用滋阴法。此外还有李东垣的“补土论”等,这些都给后代医学治疗传染病留下了极为丰富的经验。

元代罗天益在《卫生宝鉴》中,按邪热在上、中、下三焦及“气分”、“血分”不同部位分别制方用药,元代末年王安道从概念、发病机理和治则上将温病与伤寒分开。他在《医经溯洄集》中说:“世以温病混称伤寒……,以用温热之药,若此者,因名乱实,而戕人之生,名岂可不分乎?”,指出温病不得混称伤寒,应区分开。对于病机,他认为二者迥然不同,温病属里热外发,即使有表证,亦多为里热郁表所致。他主张“凡温病,若无重感,表证虽间见,而里病为多……法当清里热为主,而解表兼之,亦有治里而表自解者”。

明清时期(公元1368~1911年)是我国封建经济由盛转衰,同时西方科技飞速发展的过程。在明代以前科学技术医药文化成就的基础上,随着温病学术的发展成熟,中医对传染病的诊治达到了一个新的

境界。

在病因发病方面,明·汪机承郭白云之说明明确提出新感温病概念,打破了长期认为的温病病因及其发病原理。缪希雍首先提出伤寒、温疫“邪气之人必从口鼻”的观点,认为伤寒六经中热证为多,易于耗液伤津,提出“先防亡阴,继防亡阳”的主张,治疗上善用辛凉甘寒、清气等法。明末山东、江苏、浙江、湖南、湖北等地瘟疫时常流行,用温热药多不能应效,吴有性从治疗瘟疫的实践中总结经验,写下我国医学史上第一部传染病学专著——《温疫论》,统一了温、热、疫、疔的不同名称,认为温病即热病,即疫病,温热病即瘟疫病;首创“戾气学说”,指出瘟疫为感天地之戾气所成,认为戾气具有致病物质性,是一种肉眼看不到的微小致病物质,通过口鼻侵犯人体,其传播途径是空气和接触。戾气有特异性和易感性,种类很多,只有一种特异的戾气才引起相应的疾患。戾气具有强烈的传染性和广泛的流行性,对人和动物及不同种属的动物之间具有不同的敏感性。戾气致病除其毒性之外,同时取决于人体正气盛衰和人们的易感性。戾气所致疾病,有大流行与散发性的不同表现,疫病的发生和流行,也与自然及社会环境密切相关。他还明确提出九种传变、贵乎早治等观点,并强调“攻下”的重要性,创立老少异论、升达气机等法,至今仍具有一定意义。16世纪天花流行很广,人痘术已在大江南北广泛应用。这时对麻风病的认识也有了很大发展,薛己著《疔疫机要》三卷,为麻风专书之始。沈问之在《解围元藪》中肯定了麻风的传染性和大风子的疗效。梅毒自16世纪传入我国后,也引起医家们的重视,陈司成著成《霉疮秘录》,并首创用砒霜治疗,实为世界首创。此外,治疗肺癆(肺结核)有龚居中

的《痰火点雪》;治疟疾有卢之颐的《阅症论疏》和郑全望《瘴症指南》等书,可见当时对传染病的研究分科已很详细。喻昌对温病学说也有不少阐发,认为外感病有伤寒、伤温、伤暑之别,温病热证缘真阴为热邪久耗。热邪的治疗当分三焦:“上焦如雾,升而逐之,兼以解毒”;中焦如沤,疏而逐之,兼以解毒;下焦如渎,决而逐之,兼以解毒。清·戴天章发展了吴有性的瘟疫学说,著《广瘟疫论》,通过辨色、辨舌、辨气、辨脉等,使对瘟疫的诊断更为明确,对瘟疫的兼证、变证辨析也甚详全,并对汗、清、和、补等法作了精细讨论。清·叶桂吸取了前人邪自口鼻入、新感伏气之说,介导热入营分、逆传心包、辛凉解表、扶正攻下、重视养阴等学术思想,创立了卫气营血辨证体系。“大凡看法,卫之后,方言气,营之后,方言血,在卫汗之可也,到气才可清气,入营犹可透热转气……入血就恐耗血动血,直须凉血散血”,对温病的病理变化及其证候表现以及辨治规律有了理论性的概括,对疾病的防治,尤其传染病的防治做出了重大贡献。清·薛生白著《湿热病篇》,全面系统论述了湿热病的病因、病机与治疗,对湿热病邪为患作了专门论述,辨证治疗甚为精切。余霖著《疫疹一得》,强调瘟疫与运气的关系,对斑疹的辨证很有见识,对疫疹的治疗重用石膏,以所创清瘟败毒饮著称。吴鞠通“采辑历代名贤著述,去其驳杂,取其精华,间附己意,以及经验”著成《温病条辨》,以三焦为纲,病名为目,完善了三焦辨证论治体系,是一部理、法、方、药系统完整的温病学专书,被尊为中医传染病的经典之作。清末在烈性传染病的治疗方面成就尤为显著,专著大量涌现,如防治鼠疫有郑肖岩的《鼠疫约编》及在此基础上罗芷园增辑的《鼠疫汇编》;防治猩红热有金德鉴的

《烂喉丹痧辑要》;王孟英以《内经》、《伤寒论》、《金匱要略》中有关温病的论述为经,以叶天士、陈平伯、薛生白、余师愚等诸医家著作为纬,编著《温热经纬》一书,是一部总结性的温病学文献,为温病学的发展作出了贡献。由此可见,温病学到明清时代,已形成一套完整的体系。

民国时期(公元1912~1949年),内乱外侮不断,天灾人祸蜂起,疫病反复流行,加之国民党采取取缔、消灭中医的反动政策,使中医学备受摧残。时有何廉臣善治时病,所辑《全国名医类案》,收集温病验案甚多,如瘟疫、喉痧、白喉、霍乱、痢疾等。张锡纯著《医学衷中参西录》,提倡中西医汇通。丁甘仁治疗热病自成体系,使外感病的防治疗效又有了一定提高,所著《喉痧症治概要》、《孟河丁甘仁医案》,流传甚广。

建国以后(1949年至今),中医学有了很大发展,中医对传染病的研究和防治均取得了可喜的成绩。在文献整理方面,不仅重印或校勘注释出版了各种关于传染病的专著和教科书,如时逸人的《温病学教学参考资料》、上海中医学院的《温病学讲义》、金寿山的《温热论新编》、蒲辅周的《中医对几种急性传染病的辨证论治》、上海市卫生局的《中医中药防治传染病手册》、杨达夫的《集注新释叶天士温热论》、王季儒的《温病刍言》、赵绍琴等的《温病纵横》、上海市中医文献研究馆的《疟疾专辑》、俞慎初的《中国医学简史》、郭谦享的《温病述评》、沈凤阁的《温病的理论与临床》、黄文东的《中国医学百科全书·中医内科学》等对继承和发展祖国医学的宝贵遗产起到了很大的促进作用。运用温病学理论作指导,中医在防治急性传染病和急性感染性疾病的实践中,也取得了可喜的成绩。1954年河北石家庄地区首次系统运用湿

病学的理论方法治疗“流行性乙型脑炎”，取得了显著成效，为中西医结合治疗急性传染病创立良好的开端，产生了积极的影响。此后，呼吸系统炎症、胃肠道炎症、肝胆炎症、各种急腹症、泌尿系统感染、各种脑炎、脑脊髓膜炎、白喉、猩红热、麻疹、流感、流行性出血热、流行性腮腺炎、疟疾、钩端螺旋体病、黑热病、风湿热、各种脓毒血症、各种败血症等的中医治疗，均取得了可喜的成绩。在广泛实践的基础上，通过不断总结临床经验，不断探索诊治规律，在中医诊治传染病的理论研究方面也取得了新的进展。如对某些急性传染病的分期分型，根据温病卫气营血和三焦辨证的理论，结合西方医学传染病的分期分型概念进行划分，既体现了温病的辨证论治特点，又体现了各种传染病发展过程中的不同阶段、不同类型。对外感病的发生发展原理、常用治法及有关方药也作了不少探讨和科学研究，如结合现代生物医学或气象医学的知识对外感病的病因本质的新的认识等；对许多中医病机观念采用现代科学理论和方法做了许多探讨；对汗法、清热解毒法、养阴法、开窍法等中医疗法获得了种种实验数据；对诸如白虎汤、白头翁汤、茵陈蒿汤、黄连解毒汤等作了多项科学研究，为科学地解释疗效提供了理论依据；对柴胡、青蒿、黄连、大黄、石膏、附子等中药也进行了多方面研究，有的还分离出有效成分，对其作用原理的认识更加明确；对舌诊、脉诊等的现代研究也取得了不少成果。同时，中药剂型的不断改进，不仅便于应用，而且在救治传染病急重病人（如高热昏迷、痉厥、感染性休克、DIC等）中发挥了很大的作用。全国各地总结出一大批对各种特异性病原体有一定疗效的中药，并探讨许多有效方剂，如清热解毒、通腑攻下、活血化瘀

和益气养阴等具有综合生物效应的方剂，以及研制治疗重症感染的系列新制剂已成为中医传染病学的发展趋势，从而显示出中医传染病学更加广阔的发展前景。

展望未来，随着对中医药理论现代研究的不断深入发展，以及中西医结合诊治传染病经验的不断积累，传染病的中医诊疗将会有有一个更加广阔的前景。

在国外，世界文明古国希腊、埃及、巴比伦、印度等，也有不少关于传染病的描述和记载，并且在11世纪即有人意识到传染病与微小生物有关。尤其到18世纪，欧洲资本主义的发展带来了科学和技术的巨大进步，对微生物的研究形成了一门科学——微生物学，同时也为传染病的发生和传播的研究提供了物质条件。19世纪后德国科学家 Robert Koch 发明了微生物的培养分离技术，以及染色观察方法，从而在比较短的时期内相继发现了炭疽、结核等细菌病原体；俄国科学家伊凡诺夫斯基证实了比细菌更小的微生物——病毒病原体。随后又分别于1898年确定了支原体、1907年确定了衣原体、1910年确定了立克次体和1915年确定了螺旋体与真菌，使人们对传染病的认识进到现代医学领域，并产生了传染病学。由于病原学的发展，同时又促进了免疫学的兴起，20世纪化学的发展，抗生素的产生，更开创了传染病的防治新纪元。当前高科技飞速发展，对疾病的认识已进入到分子水平，将来人类对传染病的认识会更深入。

病因病机

凡能导致人体正常机能状态紊乱和破坏的各种原因，即是病因。中医对病因的认识，除探求任何可能作为致病原因的自

然和社会因素外,更注意“辨证求因”,如六淫、痰饮、瘀血、七情、饮食、劳伤等。传染病的主要病因为六淫和疠气,与其他因素也有一定的联系,如疾病过程中的病理产物(瘀血、痰饮等),它们又反过来成为疾病的病因。传染病发病与否,取决于人体正气与邪气斗争的胜负。

一、病 因

(一)六淫 所谓六淫,即风、寒、暑、湿、燥、火太过与不足,是六种外感病邪的总称。

1. 风邪致病 常有外感与内生之分,一般而言,风邪四季皆有,外感风、寒多自皮毛肌腠而入,内生风、寒由脏腑功能失调所致。中医认为风为百病之长。《素问·骨空论》说:“风者,百病之始也”。这就是说风邪常为六淫、疫毒致病之先导,每易与他邪结合为病,如寒、热、湿诸气合风而犯人体,而致风寒、风热、风湿等。

风性善行易变。《素问·风论》说:“风者善行而数变。”凡是风邪致病,发病快,变化多,行无定处,病变部位也变化无常,所以同一风邪可致多种病症。

风为阳邪,其性升发,向外、向上。《素问·太阴阳明论》曰:“阳气风气”,“阳气从手上行至头”。易犯上焦头面等人体上部,故风邪客于肌腠,多见发热、汗出、恶风等症状。

2. 寒邪致病 寒邪四季皆有,但以冬令为主。寒为阴邪,《素问·阴阳应象大论》说:“阴胜则阳病”。寒邪如袭肌表,卫阳被遏,而呈恶寒;寒邪如直入脾胃,脾阳受侵,呈现腹胀、脘腹冷痛、呕吐、泄泻等;寒邪如直中少阳,心肾阳衰,则出现恶寒倦卧,手足厥冷,小便清长、下利清谷。故寒邪为病时有内寒、外寒之分。外寒指寒邪外袭,内

寒则是机体阳气不足。

寒性凝滞、收引,易由表而侵入经络筋骨,使气血不通而病。《素问·举痛论》说:“寒气入经而稽迟,泣而不行、客于脉外则血少,客于脉中则气不通,故卒然而痛。”寒邪侵袭机体,可使人体气机收敛,腠理、经络、筋脉和肌肉等收缩挛急。寒邪如袭肌表,腠理闭塞,卫阳被郁,则有恶寒、发热、无汗;客血脉,则气血凝滞而头身疼痛,脉紧;客经络关节,则肢体屈伸不利,或厥冷不仁。

3. 暑邪致病 暑邪为病多发生于夏季以后,立秋之前。《时病论·卷四》中云“其时天暑地热,人在其中,感之皆称暑病。”

暑属阳邪,暑邪袭人体,初期卫表证候很短暂,多出现一系列阳热之征象,如壮热、汗出、口渴、面赤等。故暑邪具有先入阳明气分,易伤津耗气,易挟湿,故暑邪为病,常兼湿邪,常表现有身热不扬,汗出不畅、渴不多饮,四肢困倦,胸闷呕恶,大便溏而不爽,小便短赤等症状。

暑邪其性炎热,暑性升散,故暑邪入侵,多致腠理开而多汗,但汗多则耗伤津液,汗多则气随津泄而致气虚,可见气短、乏力等症。

4. 湿邪为病 湿邪四季均有,以夏秋之交最多。湿邪的形成有外湿和内湿,外湿多因气候潮湿,内湿则由脾失健运,水湿停聚或饮食酒酪等形成。

湿性重浊,湿邪致病可见头重如裹,周身困重等,如《素问·生气通天论》:“因于湿,首如裹。”湿邪致病可出现各种秽浊症状:如汗出不畅而面部垢浊;湿邪下注,肠道清浊不分,或便溏,或下利粘液脓血,小便混浊,或妇女白带腥浊;侵入肌肤而见湿疹浸淫流脂水等。

湿为阴邪,易伤阳气,易阻遏气机。脾为湿土,赖阳气运化,湿邪易伤脾阳,使脾失健运,而发生腹泻、尿少、水肿等,如《素问·六元正纪大论》说:“湿性则濡泻,其则水闭肿。”

湿性粘滞、趋下,易袭阴位。湿邪为病多缠绵难愈,易反复发作。水湿有下流之性,如《素问·太阴阳明论》指出:“伤于湿者,下先受之。”湿邪所致疾病多见下部,如水肿以下肢为甚,又如淋浊、泄痢、带下等病,多由湿邪下注。

5. 燥邪为病 燥邪以秋季最多,其性干燥,多从口鼻而入,如燥与湿热相结合而犯人体,则为温燥;燥与寒相结合而犯人体,则为凉燥。

燥性干涩,易伤津液,表现有口鼻干燥,咽喉干涩,大便干结,皮肤干燥,甚则皲裂等。

燥易伤肺,肺合皮毛,开窍于鼻,喜润而恶燥,肺与大肠相表里,故临床上因燥邪所致常出现干咳,痰少,口鼻、肌肤干燥,痰中带血,大便干结不畅等。

6. 火邪致病 “火”是指外来之邪,实际即是热。火邪在春夏多见。

火为阳邪,其性炎上。阳主躁动,火性燔灼,火焰升腾,呈现一派热象,可见高热、恶热、烦躁、汗出、脉洪等。火扰心神,可见心烦、失眠、狂躁、神昏等。

火易耗气伤津。《素问·阴阳应象大论》说:“壮火食气”。壮火,乃阳热亢盛的实火,易伤人正气,使患者出现全身的机能减退。

火易生风动血。因火邪犯人体,耗伤阴液,使筋脉失其滋养濡润,热极生风,四肢抽搐,颈项强直,目睛上视,角弓反张,热入血分迫血妄行,致各种出血,如吐血、便血、尿血、衄血、皮肤发斑、妇女月经过多、

崩漏等。

火邪化毒,易致肿疡 《灵枢·痈疽》篇说:“火热不止,热盛则肉腐,肉腐则为脓,故名曰痈。”所以,火邪是急性传染病、急性感染性疾病的主要病因之一。

(二)疫气 疫气是一类具有强烈传染性的病邪,亦称疫疠之气。互相传染,易广泛流行,即称“瘟疫”。

疫气致病的种类较多。《温疫论·杂气论》说:“众人有触之者,各随其气,而为诸病焉。其为病也,或时众人发颐,或时众人头面浮肿,俗名为大头瘟是也;或时众人咽痛,或时声哑,俗名虾蟆瘟是也;或时众人疟痢,或为痹气,或为痘疮,或为斑疹,或为疮疥疔毒,或时众人目赤肿痛,或时众人呕血暴下,俗名为瓜瓢瘟,探头瘟也;或时众人癰核,俗名为疔瘡瘟也,为病种种,难以枚举”。从古代医家的记载中看出,疫气种类多,所致病种也多,其实它包括了现代医学中的各种传染性疾病。

疫气袭机体,能否使人发病,还取决于正气的强弱和来势盛衰。若疫邪盛,感人深,则触之即发病;若正气盛,邪不易入,或人之浅者,邪不胜正,未能即发,需待其他原因,正气被伤,邪气始能亢盛而发病。

从历代医学家的各种论述可以看到,疫气致病具有如下特点:①致病力强,常暴戾,不分年龄,触之即病。②传染性强,易引发传播,蔓延流行。③多从口鼻而入,但也有接触传染。④因疫气致病的种类繁多,不同的疫气致病对脏腑经络有特异的亲和性。⑤对不同的种物和种属有一定的选择性。由于这些特征不仅突破了“百病皆生于六气”的传统观点,而且较为准确地揭示了各种急性传染病的病因。

(三)毒邪 毒邪是一类作用于人体,致使卫气营血发生一系列严重变化,甚则

破坏人体生理功能和组织器官的有害物质。在古代文献中,前人根据某些温病肿毒表现的临床特点而提出的传染病概念“温毒”称为温热毒邪。毒邪致病,具有酷烈性、火热性、秽浊性、善变性、走窜性、特异性、传染性、免疫性、顽固性及兼挟性等特点。由毒邪所引起的疾病,一是来自外感,二是素体阳盛或阴亏,兼以七情失调,火自内生,壅而成毒,常以外感温热毒邪为多见,也可内外相引而成。致病的特点除具有温邪致病的一般症状外,并有局部红肿热痛,甚或溃烂的特殊征象。临床常见的毒邪类型有:风热毒邪、暑热毒邪、湿热毒邪、燥热毒邪、寒湿毒邪、瘀热毒邪、痰热毒邪。

毒蛇伤及人体主要由蛇毒引起。蛇毒主要的成分是神经毒、血循毒和酶,可造成人体的呼吸麻痹、心肌损害、休克、血凝、最终死亡。

虫蜇伤系指虫类通过它们的毒刺及毒毛刺蜇或口器刺吮而令人致病,轻者仅有局部皮肤症状,严重者可以引起寒战、高热等全身症状。

疯犬咬伤称“狂犬病”,是由狂犬病毒引起的。病毒从狂犬唾液中进入人体,到达中枢神经系统,引起一系列严重表现。

(四)痰饮 痰饮是代谢过程所形成的病理产物,一般说,以较稠浊的称为痰,清稀的称为饮。痰饮病多由外感六淫、疔气、毒邪或七情内伤、饮食失当等因素引起,使肺、脾、肾及三焦等脏腑气化功能失常,水液代谢障碍、水津停滞而成。若痰浊滞肺,症见喘咳咯痰;痰阻在心,心血不畅,症见胸闷心悸;痰迷心窍,症见神昏、痴呆;痰火扰心,症见癫狂;痰停于胃,胃失和降,症见恶心、呕吐、胃脘痞满;痰在经络筋骨,症见肢体麻木,或半身不遂;痰浊上犯于头,症

见眩晕,昏厥。饮也有一定的病理特点:若饮在肠间,症见肠鸣沥沥有声;饮停胸胁,症见胸胁胀满,咳唾引痛;饮在胸肺,则胸闷、咳喘,不能平卧;若饮溢肌肤,症见肌膜水肿、无汗、身体疼痛重。

(五)瘀血 体内有血液停滞者称瘀血。其成因,一是气虚、气滞、血热、血寒,使血行不畅;二是内外伤,气虚失摄或血热妄行等造成血离经络,积存于体内形成瘀血。临床上瘀血都有如下特点:痛多为刺痛,固定不变位,痛者拒按,夜间甚剧;肿块于肌肤可见青紫肿胀,于体内按之固定不移;出血多呈紫暗色伴有块状;久瘀而色黧黑,肌肤甲错,唇舌青紫,舌质暗紫或有瘀点、瘀斑、舌下静脉曲张等症。

二、病机(病理)

疾病的发生与发展和人体内外环境都有着密切的关系。内环境是指人的正气,正气强弱与体质及精神面貌有关。外环境主要是指生活、工作环境,包括气候变化、地理特点、环境卫生等。故中医学对传染病的病理认识主要包括正盛邪实、正虚邪实及虚实错杂。

正盛邪实 即邪气亢盛,正气充足。中医认为,正气不足是疾病发生的内在根据,邪气则是发病的重要条件,正邪斗争的胜负决定发病与不发病。当邪正之间剧烈抗争时会引起一系列病理变化。“邪气盛则实”,邪正之争表现为有余的证候。如《素问·玉机真脏论》指出“五实”之证候,即脉盛、发热、腹胀、前后不通、闷瞀”。这些证候在许多传染病的发生初中期均可见到。

正虚邪实 正气虚弱无力抗邪,所以邪正之间的斗争现象不明显,而致一系列正气虚弱的病理变化,即“精气夺则虚”。

临床所见为一系列衰退和不足证候。一般为神疲乏力、形容憔悴、神思恍惚、心悸气短、自汗盗汗、二便失禁、脉微弱无力;也可呈现五心烦热、畏寒肢冷等症,都是由于正气不足,脏腑、经络等器官及其生理功能减退,精、气、血、津液损耗而致。由于虚久不复,以至形成食积、痰、水湿、瘀血等滞留于体内,积聚而形成。

虚实错杂 各种传染病的发生、发展,由于体质、治疗等因素的影响,除了出现实证、虚证外,还存在虚实错杂现象。俞根初在《通俗伤寒论·气血虚实》指出:“虚中夹实,虽通体皆现虚象,一二处独见实证,则实证反为吃紧。景岳所谓‘独处藏奸’是也”。此外,尚有虚人病实(如虚人病伤寒),强壮人虚病(如强壮人病失血、劳倦),治疗又当有别。

虚实错杂表现形式有:①虚证夹实:症见低热不退、口干、舌质干绛,此时治以滋阴补液,扶正为主,兼清余邪。②实证夹虚:邪实为主、正气虚为次,多见实证过程中正气受损的患者,亦可见于原本体虚而复感外邪的病人。③虚实并重:一是原为严重实证,迁延不愈,正气大伤,而实邪未减者;二者素体正气虚弱,又感受较重邪气的病人。

传染病病理变化的规律性:中医学认为,传染病既然归属于外感热病范畴,同样具有外感热病的一般发生发展变化规律,即病的趋向由表入里、由浅入深、由轻到重、由实致虚。从病理部位看,病多在表,次及于里,初起病浅,继之病深。“卫之后方言气,营之后方言血”,乃由表入里之意,而三焦辨证时,邪气初犯上焦,继以中焦,进而下焦,乃由上至下之传变顺序也。从病理程度来看,病理变化由轻到重,即邪气由轻微转盛实,而正气由强盛转衰微。如

温病之卫分证,伤寒之太阳证,邪犯肌表,正气充盛,正邪相争局限于浅表部位,故病情不重,而随着病程之进展,邪气渐入于里而转盛,正气渐之由盛而衰,是病理变化程度的加重;伤寒之太阴证,温病之营血症皆邪气盛实而正气耗伤也,病情变重。从病理性质来看,多由实致虚,即在正邪相争过程中,由邪气盛实转为正气虚损。

传染病流行过程

中医学认为,传染病的发生和流行与许多因素有关,不同的发病因素、感邪途径,可引起不同的发病类型和流行过程。

一、流行因素

传染病的发生与流行,除了首先要感受致病各种主因外,人体正气的强弱,是一个决定性的因素。《素问·刺法论》“正气存内,邪不可干”的理论,说明外邪侵入人体,只有在人体正气不足,防御功能减弱,或病邪的致病能力超过了人体防御能力的情况下,才可能导致传染病的发生与流行。《灵枢·百病始生》篇说:“风、雨、寒、热,不得虚,邪不能独伤人。卒然逢疾风暴雨而不病者,盖无虚,故邪不能独伤人。此必因虚邪之风,与其身形,两虚相得,乃客其形”。进一步指出了人体正气不足是导致外邪侵入人体引起疾病发病与流行的一个决定性因素。

传染病的流行,除了取决于人体内在的正气强弱之外,与自然因素亦密切相关,特别是气候的变化,对传染病的流行有着重要影响。例如温病,就由于时令气候的不同,对温病的形成、传播,都会产生不同的影响。在夏季气温偏高、雨多湿重的自然条件下,不仅易形成湿热之邪,同时人体

脾胃运化功能减退,所以易致暑湿或湿热为病。气候的异常变化,如久旱淫雨、暴寒暴暖等,更是导致温病发生和流行的重要因素。

除了上述因素外,中医学还认为,社会因素对传染病的发生和流行亦有重要影响。旧中国,温病疫疔等传染病猖獗流行,严重危害劳动人民的生命和健康。新中国,广大人民群众的生活条件和健康水平都有了极大的提高,在“预防为主”方针的指导下,对传染病采取了一系列的防治措施,从而有效地控制和降低了多种传染病的发生与流行。

二、感染途径

外邪侵犯人体,每因病邪的种类不同而有不同的感染途径,常见的有以下几种:

1. 经皮毛而入 皮毛主一身之表,在卫气的作用下,通过正常开合以保持机体内外环境的统一,防御外邪的入侵。若卫外功能低下,防御外邪的能力下降,皮毛不固,外邪则可乘虚而入,以致出现卫气与外邪抗争,皮毛开合失司的卫表证候。

2. 经口鼻而入 “口鼻之气,通乎天气”,故外界致病之邪每易通过人的口鼻呼吸而侵入机体。由于鼻气通于肺,所以从呼吸经口鼻而侵入人体的病邪,其病位多在上焦肺卫。叶天士指出:“温邪上受,首先犯肺”,不仅说明了邪从上受的感染途径,而且指出了上受之邪首先犯肺的病位所在。

口气通于胃,口和胃为人体摄纳饮食的重要器官,故邪从口入者多为饮食不洁,致毒邪侵入人体。如《诸病源候论》指出:“人有吉凶坐席饮啖,而有外邪恶毒之气,随食饮入五脏,沉滞在内,流注于外,使人

肢体沉重,心腹绞痛,乍瘥乍发。以其因食得之,故谓之食注”。邪从口入者,其病位多以中焦脾胃为主,如湿温、湿热痢等。

(王崇国)

传染病中医诊断方法

传染病的中医诊断是从四诊入手,即望、闻、问、切。望诊:指医生用视觉观察病人的各种变化;闻诊:指医生用听觉、嗅觉来辨别病人的声音和气味的变化;问诊:指医生通过仔细询问病人或家人,以了解病人疾病的发生与发展的情况;切诊:指医生切按病人脉搏和按抚病人的腕、腹等部位。通过四诊收集资料,为诊断提供依据。

望 诊

望诊主要观察内容:病人全身情况,局部状态及舌象变化。

(一)全身情况

1. 望神情 传染病中出现神志异常,多与心神异常有关。望神可知正气存亡、脏腑功能盛衰、病情轻重、预后好坏。得神者身体壮健,神清,一切生命体征正常,对外反应灵敏,表示正气未伤,预后良好。失神者形体虚弱,消瘦,神昏,对外反应不灵敏,表示正气已伤,病较重,预后较差。假神者见于重病患者,精神疲倦,而色晦暗,声低气弱等证候,却突然出现精神较佳,表示患者脏腑精气将绝。神疲者系精神倦怠、无神呆滞等,表示正气不足。神昏者指意识模糊,甚至神志丧失,常见于邪犯心包,痰热扰心而致。

若神志模糊不清,烦躁不安,而色赤红,双目充血,多为里热过盛,邪热上扰,证实危重,为邪毒内陷之证;面色㿖白,精神

不振,好静嗜卧,则为阳气不足,阴寒内盛的患者,多为病趋严重。

2. 望形态 各种传染病,各有其特殊的病态,如若外伤疑有破伤风患者,表现为四肢抽搐,角弓反张,牙关紧闭及“苦笑脸”等。流行性脑脊髓膜炎患者可出现颈项强直;狂犬病患者发作时,可见怕光、怕声、怕水、恐惧等证。

中医对形态描述有其特征:凡阳证、热证、实证一般卧时面向外,身轻自能转侧,喜仰卧,不近火,常有烦躁不安等症。阴证、寒证、虚证,则卧时面向内,蜷缩成团,身重不欲转侧,喜加被,近火取暖,喜卧少坐立。肺气上逆实证,肺痰热者有呼吸气粗,咳嗽喘促,难以平卧,坐而仰首喘咳。肝肾阴虚者有手掌及手指震颤等证。有些传染病若见身体振摇或颤动,见于太阳病过程或妄行吐下,阳气受损;四肢难屈伸,常见太阳病过汗,津液耗损。

3. 望面色 面色可以反应疾病在发展过程中的属性。①面青:腹痛、面色青、喜热饮、尿清长或腹满下利,多为寒性腹痛;面色青灰,双眼闭合不开,为肝脏重危;腹痛时发时止,面色忽青忽白,常为虫积疾病。②面黄:面色黄如鲜橘色,多为湿热发黄,常见有急性黄疸型肝炎;面色黄色带晦暗,多为太阳病发黄,常见久治不愈的慢性肝炎、肝硬化患者;准头、印堂、年寿黄色明润,是胃气渐复,病退之征。③面赤:颜面赤,大多为阳郁热盛,多见于太阳病不得汗;小儿面赤气粗,涕泪交流,战栗恶寒、发热,四肢发冷,将发痘疹;面色如桃,太阳红黑,常为痢疾病;高热面赤,喜冷饮,大便秘结,为里实热证。④面白:突然面色苍白,冷汗淋漓,为阳气暴脱;面上有散在白点,常为虫积;失血者其面色苍白无华。⑤面垢:面色垢提示热盛,多见于三阳合病。

⑥面黑:面色黑面干焦,多见虚火灼阴,肾精久耗。面色黧黑面肌肤甲错,常见血瘀;面黑带紫,为时疫邪盛;鼻孔干燥且黑如煤炭,为“阳毒”热深;滑而黑者,鼻出冷气,为“阴毒”冰极。

(二)局部状态

1. 头部及四肢 头颈不自主摇晃,或头仰颈强,多为风证;面腮肿起,面赤、发热、咽喉肿痛,此乃“痄腮”,为湿毒证;小儿前囟下陷,多见于剧烈吐泻,导致脱水;前囟高突,为温热邪盛,炎热上攻,多见颅内压增高;横目斜视,口眼牵动,多见肝风内动;若咽红、痛而不甚剧,是肾水亏虚,虚火上炎;咽喉部有灰白点膜,迅速扩大,不易脱落,若剥落则出血,旋之复生,应疑白喉。

爪甲淡白为气血亏虚,鲜红至深红为热证,发黄系黄疸证,薄脆为肝血亏损,有小白斑点为虫积病;手足振摇不定,多为气血俱虚;手足壅肿者多为实证;枯细者多为虚证。

2. 望皮肤 皮肤色黄鲜如橘子色为阳黄;色黄晦暗如烟熏色为阴黄;皮肤、眼睛、爪甲俱黄为黄疸病;突然大出血时,皮肤苍白无华;高烧时皮肤灼热潮红;全身皮肤肿胀,按之有凹陷,称水肿;头面四肢不浮肿,只有腹部膨胀者,叫臌胀;皮肤甲错,常见血瘀。

皮疹是传染病的重要特征。皮疹的类型甚多,有斑疹、丘疹、玫瑰疹、红斑疹、瘀点、瘀斑、疱疹、荨麻疹、粘膜疹等。发疹因风热郁肺,内窜营分,从血络而出,其色红,形如粟粒,稍高于皮肤,摸之有碍手之感,常见于麻疹和风疹。麻疹常见有发热、咳嗽、流涕、喷嚏、流泪、耳冷,2~3天后耳后出现疹点,继而头面、胸腹、四肢先后出疹,疹形如麻粒,色红,疹透至手足心后渐融合成片,脱屑,色稍退,随后按出疹先后收没。

若疹点突然隐没,神昏喘息,是麻毒内陷。风疹是由风热时邪与气血相搏郁于肌表而致。斑与疹都出现于皮肤表面,其区别是:斑点大成片,一般不高出皮面,抚之不碍手,压之不褪色;疹为云头隐隐或呈琐碎小粒,形如粟米,高出于皮肤之上,抚之碍手。红为斑疹之正色,无论是斑是疹,总以颜色红活荣润为顺。凡红色不深为热毒轻浅;色红艳为热毒炽盛。色黑为热毒极盛,多系病重,但其预后随人体正气盛衰情况而有不同,如黑斑而光亮者,虽属热毒极重,但气血尚足,尚可救治;若黑而隐隐,四旁色红,为火郁内伏,气血尚活,治以大剂清凉透发,有转红者可救;黑而暗晦,则为热毒锢结而正气亡,预后差。斑疹形象的松浮和紧束,与预后有一定关系,凡松浮、明朗、如洒于皮而者,系邪毒外露,预后良好,为顺证;反之,紧束有根,如履透针,如矢贯的,则系热毒较重,锢结难解,预后不良,为逆证。斑疹出现后,分布稀疏、均匀,为热毒轻浅,一般预后良好;若一出现即稠密融成一片,则热毒深重。出疹时间有一定的规律,水痘、风疹在发热后第一天出疹,猩红热第二天,天花第三天,麻疹第四天,斑疹伤寒第五天,伤寒第六天等。各种疹子分布亦有一定规律,水痘呈向心性分布,多集中于躯干;天花多见四肢及头郁,呈离心性分布;伤寒的皮疹分布于胸腹背部。皮疹出现的顺序亦因病而异,麻疹自耳后及颈部开始,次及颜面、胸、背、渐次向下蔓延,最后到四肢,2~5天出齐;重症猩红热患者可见出血性皮疹,腋窝、肘窝等皮肤皱折处,因压迫摩擦引起的皮下出血,形成紫红色线条,且面部潮红、口鼻周围相对苍白,称“口周苍白圈”。丹毒,是指赤色显现于皮肤表面,如涂丹朱,边缘清楚,热痛并作,此为热毒蕴结而成。

白痞是高出皮肤的小疱疹,如粟大小,白色圆形,透明,其疮之根部皮肤正常,如擦破有少量水流出。多因受温热夹湿,湿郁卫分,汗出不彻底而致。白痞常出现于胸腹及颈部。水痘常见于儿童,证见发热、咳嗽、头痛,继则头、身、皮肤出现椭圆形水疱,中央无脐,痘疱易破,浆薄如水,不结厚痂,不留痘痕。

3. 望排泄物

(1)望痰液 痰清带泡沫为风痰;色白较清为寒痰;痰多且白为湿热;痰粘而黄为热痰;痰少又黄为燥痰;痰液腥臭为肺痈。

(2)望二便(大、小便) 大便色黄为热;便溏者为寒;便如羊粪系胃肠津液不足;大便溏粘且有恶臭系肠胃湿热;大便带脓血为下痢。小便短少赤涩为热;小便如黄柏汁是湿热证;尿黄赤混浊是石淋;小便混浊如米泔且沥而痛为膏淋;尿红紫伴灼痛为血淋。

(3)望呕吐物 呕吐物有酸臭味为胃热,较清而无臭味为胃寒,呕血为胃络伤。

4. 望舌 舌诊是中医的重要诊断手段之一,舌诊包括舌苔和舌质两内容,舌为心之苗,脾之外候。《伤寒指掌·察舌辨证法》指出:“病之经络脏腑、营卫气血、表里阴阳、寒热虚实,皆形于舌”,且“舌乃胃气之所熏蒸,五脏皆禀气于胃,故可借以诊五脏之寒热虚实也”。

(1)辨舌质

淡白舌:指与正常舌比较更浅淡,为虚、寒证。若淡白又干,少苔为血虚;淡白又白滑为寒实证;淡白又舌体胖润,边有齿痕为阳虚。

红舌:指与正常舌比较其舌质红色加深,表示热邪深入气分并将入营分,多见于急性热病的发热阶段。传染病邪在卫分,如热邪亢盛舌质亦可变红,但多局限在舌

的边尖部位,与热在营分全舌纯红者不同。舌尖红赤起刺,为心火上炎或上焦温病;舌质淡红而干,其色不荣,是指比正常舌色更淡的一种舌色,多为心脾气血不足,胃津伤而气不化液,多见于病后期邪热已退而虚损未复之证。

绛舌:是指比红色更深红的一种舌质,主热盛、主瘀。一般说绛舌多由红舌发展而来,如舌色由红转绛,标志邪已入营分。绛而苔黄是实热盛极;绛而干燥裂开是热邪灼阴;舌绛而无苔,光亮无津,是内热伤阴,阴液亏耗;舌红中有裂纹如人字形,或舌中生有红点,均系心营热毒极盛。绛色光亮如镜、但舌面干燥无津,为胃阴衰的表现;舌绛不鲜,干枯而痿,为胃阴耗竭,病情危重之候,须加警惕。

紫舌:舌色青紫,主阴寒、瘀血,由绛舌发展而成紫舌。焦紫起刺,状如杨梅,为血分热毒极盛;紫晦而干,色如猪肝,为肝肾阴竭,病情危重的证候,预后恶劣;舌紫暗而扪之潮湿,为内有瘀血,临床上常有其他脏器的瘀血症状,通常系传染病证属外感兼挟宿伤瘀血的证候。

(2)辨舌苔

白苔:白苔分厚薄两类,薄白苔主表证,病在卫分属表,是于传染病初期病情轻者;厚白苔主湿,病在气分,属里,见于湿温、湿邪偏重。白苔尚有滑、燥之别。若苔薄白欠润,舌边尖偏红,系外感风热,多见于温病邪在卫分;苔薄白而干系外感化热伤津;苔厚白而干系湿浊化热伤津;若苔白而燥裂,系温病里热炽盛,暴伤津液所致;苔白厚而腻,主湿阻气分,常见于湿温病过程中,湿热相兼之证;苔白滑腻厚如积粉而舌质紫绛为湿热秽浊郁闭,温疫邪伏募原者;白霉苔,为里证、重症,为胃气衰败,预后不良。

黄苔:黄苔由白苔转变而来,主热证。黄苔越深,热邪越重。若传染病表证未解,渐传入里,常有厚薄之分,润燥之别。薄黄苔为风热在表,或风寒在表但已化热,苔薄黄不燥,多为邪热初入气分,津液未伤;苔薄黄而干为热邪伤阴,病为气分之盛热;苔黄而燥,为气分热盛,已伤津液;若老黄焦裂或有芒刺,为热盛,热耗气阴;黄苔微带白色或黄白相兼,为邪热初入气分,但表卫尚未清除;苔黄厚腻或黄浊,主湿热内蕴。

灰苔:是指舌苔浅黑带淡青色,主痰湿、里寒证或里热证。在传染病发病过程中,灰苔大致有三种情况:①灰而干燥,多为阳明腑实,阴液已伤;②灰而粘腻,多为湿痰内阻,温病兼挟痰湿证。临床表现为胸痛脘闷、渴喜热饮或口吐涎沫等;③灰而清滑润,多为阳虚有寒,临床表现有肢冷、脉细弱或吐泻等证。

黑苔:是指苔呈灰黄或焦黑色,主里证,是病情危重的标志,预后严重,多由黄苔或灰苔转化而来。舌质绛,苔黑而燥裂,生芒刺,是热极津枯,阴液耗伤之证,常见于阳明腑实,应下失下,导致邪热内结;黑苔干燥或焦枯,多见于传染病后期,系热邪深入下焦,肾阴耗竭之证;舌质淡白或紫,苔薄黑而润滑为阳虚、寒盛,传染病后期呈虚寒征象者可见此苔;舌根苔黑且燥,为热在下焦;若黑而坚敛焦刺如荔枝形者,乃阳亡阴竭,胃肾液涸;舌尖黑苔干为心火内焚;舌苔黑而糜烂者心肾俱绝;苔黑而舌卷者为肝绝危候。

观察舌苔变化对病情判断有一定的指导作用。一般来说白苔主湿主表,病情轻,预后好;黄苔主里,属实和热,薄者病浅,厚者病深;灰苔则有寒、热、虚、实及痰湿等区别,临床可据苔的润燥及全身症状加以鉴别;黑苔所主病亦有寒、热、虚、实不同,但

温病过程中究以热盛伤阴者居多,而阳虚者较少。临床上应据舌苔的润燥、舌质是否红赤以及全身情况进行分析判断。

(3)辨形态 舌诊,除了必须重点观察舌质和舌苔外,舌的形态,也具有一定的临床价值。舌质粗糙,坚敛苍老者为老舌,主实证、热证;舌质细腻,浮胖娇嫩,或舌边见齿痕者为嫩舌,主虚证、寒证;舌较正常舌体胖大,充满口腔者为胖舌,主痰浊、湿热、热毒壅盛;舌体瘦小薄瘪为瘦舌,主阴血亏虚;舌乳头高出舌面,形成小红刺,状如草莓为芒刺,主邪热里盛;舌体柔软无力,不能自由转动,伸卷不灵为软舌,常见于久病、重病者;舌体极硬强直,活动不灵,伸卷不便,言语不清为舌强硬,常见于热入心包,热盛伤津;中风证患者常表现舌强且歪斜,伴口角歪斜,半身不遂;舌卷缩而不能伸出口外为舌卷缩,常见危重病人;舌体伸缩时,不由自主战抖不已称舌震颤。

(4)验齿 验齿对判断邪热之轻重、津液之存亡,有一定的参考作用,是各种传染性疾病诊断方法之一。

牙齿干燥:系津液不足或津液不能上布,使牙齿(主要的门齿)失去濡润。如果牙齿光燥,而齿面虽干,但尚有光泽,系胃热伤津,肾阴未竭,病尚不重;若齿面干枯而无光泽,系肾阴枯竭,预后不良。

齿缝出血:若齿缝出血伴牙龈肿痛,血色鲜红而量较多,为胃火上冲,其证属实;若齿缝出血牙龈无肿痛,涓涓流血,为肾火上炎,其证属虚。

(王素国)

闻 诊

闻诊,包括听声音和嗅气味两方面。听声音,是凭听觉以诊察患者的语言、呼吸等声音的异常,以分辨病情的寒、热、虚、

实。嗅气味,是凭嗅觉以诊察患者的口气,分泌物的异常气味,以鉴别疾病。但闻诊所见,必须与望、问、切诊相互参考。正确应用闻诊,能为中医传染病的诊断,提供客观的依据。

一、听 声 音

声音的发出,是肺、喉、会厌、舌、齿、唇、鼻等的器官的协调活动,共同发挥作用的结果,肺是发声的动力。肺主一身之气,气动则有声;喉是发声的机关,发声必由喉出;其余部分则对声音起调节作用。声音的异常变化主要与肺气有关,但肾主纳气,必由肾间动气上出于舌而后能发其声,其他脏腑的病变亦可通过经络影响于肺肾。因此,听声音不仅可诊察与发音有关器官的病变,还可根据声音的变化,进一步诊察体内各脏腑的变化。一般情况下,新病小病,其声多不变。惟有久病、苛疾,其声乃变。

(一)正常的声音 健康人的声音,虽有个体差异,但发声自然,音调和畅,刚柔相济,此为正常的共同特点。由于人们性别、年龄、身体等形质禀赋之不同,正常人的声音亦各不相同。男性多低而浊,女性多声高而清,儿童则声音尖利清脆,老人则声音浑厚低沉。

声音与情志的变化也有关系:如喜时发声欢悦而散;怒时发声忿厉而急;悲哀则发声悲惨而断续;欢乐则发声舒畅而缓;敬则发声正直而严肃;爱则发声温柔而和。这些因一时感情触动而发的声音,也属于正常范围,与疾病无关。

(二)病变的声音

1. 发声 五音是角、徵、宫、商、羽,五声是呼、笑、歌、哭、呻,并分别与肝、心、脾、肺、肾相对应。在正常情况下,反映了人们

情志的变化;在病理情况下,则分别反映了五脏的病变。特别是情志方面的病变,往往会出现呼笑歌哭呻等异常表现以及音调的变化,可以据此推断其相应脏腑的病变。

音哑和失音,有轻重之别。轻者声嘶,重者完全不能发音。新病音哑或失音,属实证,多是外感风寒或风热,寒热二气交相袭肺,或痰浊壅肺,以致肺气不宣,清肃失职,所谓“金实不鸣”。久病音哑或失音,多属虚证,常是精气内伤,肺肾阴虚,虚火灼金,以致津枯肺损,声音难出,即所谓“金破不鸣”。暴怒叫喊,伤及喉咙,也可导致音哑或失音,亦由气阴耗伤所致。温病学说中有烂喉痧症,由于温热时毒壅盛,燔灼气血,致咽喉红肿糜烂,声哑气急。

发声高亢有力,声音连续,前轻后重,多是形壮气足;患病闻此,多属实证、热证;若感受风寒湿诸邪,常有鼻塞而声音重浊;发声低微细弱,声音断续,前重后轻或语声轻清,多是体弱气怯之人;患病闻此多属虚证、寒证。

睡中鼾声,多是气道不利,并非全是病态。若昏睡不醒,鼾声不绝,手撒遗尿,多是中风入脏之危候。小儿阵发性惊呼,声尖而高,面容恐惧,唇周发青,或手足抽搐多为惊风症。

呻吟不止或哀号啼叫,多为身有难忍苦楚或有剧烈疼痛,攒眉呻吟、必苦头痛;呻吟不起,多为腰腿痛;呻吟而扪心或护腹,多是胸脘或腹痛;扪腮可能为齿痛;语声寂然,喜惊呼者,为骨节间病,或病深入骨;阵发惊呼,发声尖锐,表情惊恐,多是惊风症。

2. 语言 沉默寡言,多属虚证、寒证;烦躁多言,多属实证、热证。言语轻迟低微、欲言不能复言,为“夺气”,是中气大虚之证。

语言错乱多属心的病变,致使神明被扰,有虚实之分。谵语是神志恍惚、语无伦次、声高有力,多属热灼营阴、心神被扰之实证,多见于温病邪入心包或阳明腑实证,有血热、瘀血、燥屎、痰凝的不同;郑声是神志不清、语言重复、时断时续、声音低弱,多属于心气大伤,精神散乱之虚证;自言自语,喃喃不休,见人则止,首尾不续,称“独语”,语言错乱,说后自知叫“错语”,独语、错语均属心气不足,神失所养之虚证;狂言是言语粗鲁,狂妄叫骂,失去理智控制,登高而歌,弃衣而走,此属阳热实证。多见于温病痰火扰心或伤寒蓄血证;语言謇涩,属风痰蒙蔽清窍,或风痰阻络;昏愤不语多见于温病热闭心包,清窍失灵之证。

3. 呼吸 病者呼吸如常,是形病而气未病;呼吸异常,是形气俱病。外感邪气有余,呼吸气粗而快,属热证、实证。内伤正气不足,呼吸气微而慢,属虚证、寒证。气粗为实、气微为虚,但久病肺肾之气欲绝,气粗而断续者为假实证;温热病,热在心包,气微而昏沉者为假虚之证。呼吸微弱困难,气来短促,不足以息,为元气大伤,阴阳离决之危候。病态呼吸的临床表现,还有喘、哮、上气、少气、短气等病症。

“喘症”是呼吸困难、短促急迫的表现,甚者张口抬肩,鼻翼煽动,不能平卧。喘有虚实之分,实喘发作急骤,气粗声高息涌,惟以呼出为快,仰首目突,形体壮实,脉实有力,多属温邪化热入里,热壅肺经,或痰饮内停。虚喘发病徐缓,喘声低微,慌张气怯,息短不续,动则喘甚,但以引一长息为快,形体虚弱,脉虚无力,是肺、肾虚损,气失摄纳所致。“哮证”为呼吸急促似喘,声高断续,喉间痰鸣,往往时发时止,缠绵难愈。多因内有痰饮,复感外寒,引动伏饮而发,也有感受外邪,失于表散,束于肺经所

致者,或久居寒温地区,或过食酸咸生冷,都可诱发哮喘。“上气”是指肺气不能宣散,上逆于喉间,气道窒塞,呼吸急促的表现。咳逆上气,兼见时时吐浊,但坐不得卧,是痰饮内停胸膈;若阴虚火旺,火逆上气,则感咽喉不利;外邪束于皮毛,肺气壅塞,水津不布,则上气多兼身肿。“短气”是指呼吸气急而短,不足以息,数而不能接续,似喘而不抬肩,喉中无痰鸣声。短气当辨虚实,饮停胸中,则短气而渴,四肢历节痛,脉沉,属实证;肺气不足,则体虚气短,小便不利;伤寒心腹胀满而短气,是邪在里,属实证;腹濡满而短气,也是邪在里,但属虚证。“少气”又称气微,指呼吸微弱,短而声怯,虚怯怯怯,非如短气之不相连续,形体状态一般无改变。少气主诸虚不足,是身体虚弱的表现。在中医温病中可见于阳明热结、气液两虚之春温证。

4. 咳嗽 咳嗽多见于肺脏疾病,然而与其他脏腑病变亦有密切关系。根据咳嗽的声音和兼见症状,可鉴别病症的寒热虚实。

“咳声紧闷”,多属寒湿。如咳嗽声音重浊,兼见痰清稀白,鼻塞不通,多是外感风寒;咳而声低,痰多而易咳出,是寒咳或湿咳或痰饮。“咳声清脆”,持续剧烈,多属温病邪热袭肺,肺热壅盛上逆而出所致。如干咳无痰,或咳出少许粘液,是燥咳或火热咳嗽,多因燥热伤肺所致。“咳声不畅”,痰稠色黄,不易咳出,咽喉干痛,鼻出热气,属于肺热。“咳声不畅”,多是肺受温邪所伤,气机失于宣畅。“咳声持续片刻”者,多属风。咳声阵发,发则连声不绝,甚则呕恶咳血,终止时作“鹭鸶叫声”,名曰顿咳,也叫“百日咳”,常见于小儿,是属肺实,多由风邪与伏痰搏结,郁而化热,阻遏气道所致。“白喉”,则咳声如犬吠样,多属肺肾阴

虚,火毒攻喉。“无力作咳”,咳声低微,咳出白沫,兼有气促,属于肺虚。“夜间咳甚”者,多为肾水亏。“天亮咳甚”者,脾虚所致,或寒湿在大肠。

5. 呕吐 呕吐有呕、干呕、吐三种不同情况。呕指有声有物;干呕指有声无物,又称“哕”;吐指有物无声。三者均为胃气上逆,据呕吐的声音,可辨寒热虚实。虚寒证的呕吐,吐势徐缓,声音微弱,吐物呈清水痰涎;实热证的呕吐,吐势较猛,声音壮厉,吐物呈粘痰黄水,或酸或苦,重者热扰神明,呕吐呈喷射状。

有些呕吐,还需结合望、问、切诊,才能查明原因。呕吐酸腐,多是饮食伤胃,积滞内停,胃失和降所致,多为温病兼挟食滞的证候;呕吐清水或痰涎,并见口苦、心烦等症,为湿热内留,胆火乘胃,胃气上逆所致,多出现于湿温、伏暑等病中;频吐如喷,即呕吐呈喷射状,并见高热、剧烈头痛、项强、抽搐等症,为肝风内动,冲逆犯胃所致,多出现于春温等病中;呕吐渴利,多为胃肠有热;干呕气逆,伴形体消瘦,舌光红无苔或少苔等,为胃阴大伤,胃气上逆所致,多出现于温病的后期;如食物中毒之呕吐,需追查饮食;霍乱则出现呕利并作;口干欲饮,饮后即呕,为水逆症,是太阳蓄水证或有邪热内传与痰饮互结于上焦胸脘;胸闷腹痛,便秘不通之呕吐,是肠有燥屎,秽浊上犯;气郁之呕吐,胸闷胁痛,多是肝气犯胃;胃痛则呕吐浓汁。

6. 呃逆 呃逆是气逆上冲,喉间呃呃连声,声短而频,令人不能自制的一种症状,由胃气上逆所致。正常人有时也会出现呃逆,其声不高不低,持续时间短暂,无其他不适,多为进食急促或食后触犯风寒、一时气逆所致。一般来说,呃声频频,连续有力,高亢而短,发作时间短,多属实热;呃

声低沉而长,气弱无力,良久一声,病程较长,多属虚寒;久病垂危,出现呃逆,声低无力,为胃气将绝之兆。

7. 暖气 古名“噫”,是气从胃中而生,向上出于咽喉而发出的声音,也是胃气上逆的一种表现。饮食之后,偶有暖气,并非病态。若暖出酸腐气味,兼胸脘胀满者,是宿食不消,胃脘气滞;暖声响亮,频频发作,得暖与矢气则脘腹宽舒,属肝气犯胃,常随情绪变化而暖气减轻或增剧。

8. 太息 太息为情志病之声,温疫病中少见,多在情绪抑郁时,因胸闷不畅,引一声长吁或短叹后,则自觉舒适,为肝气郁结之象。

9. 喷嚏 喷嚏是由肺气上冲于鼻而作,外感风寒多见此症。外邪郁表日久不愈,忽有喷嚏者,为病愈之佳兆。

10. 肠鸣 肠鸣是腹中漉漉作响。据部位、声音可辨病位和病性。若其声在脘部,如囊裹浆,振动有声,起立行走或以手按抚,其声则漉漉下行,为痰饮留聚于胃;如声在脘腹,漉漉如肌肠,得温、得食则减,受寒、饥饿时加重,此属中虚肠胃不实之病;若腹中肠鸣如雷,则属风、寒、湿邪胜则脘腹胀满,大便濡泄,甚则脘腹疼痛,肢厥吐逆,多见于痢疾、霍乱。

二、嗅 气 味

嗅气味,分病体的气味与病室的气味,两种都是指和疾病有关的气味而言。病室的气味,是由于病体本身或排泄物所发出。气味从病体发展到病室,可以说明病的沉重情况。

(一)病体的气味

1. 口气 正常人说话时不会发生臭气,如有口臭,多属消化不良。或有齲齿,或口腔不洁。口出酸臭气的是内有宿食,

多见于温邪犯胃挟食滞;口出臭秽气的,是胃热;口出腐臭气的,多是内有溃腐疮。

2. 汗气 病人身有汗气,可知已曾出汗。汗有腥膻气,是风温热久蕴于皮肤,津液受到蒸变的缘故。

3. 鼻臭 鼻出气,流浊涕经常不止的,是鼻渊证。

4. 身臭 应检查病体是否有溃瘍。

有些异常的气味,病人也能自觉。因此,对于排泄物如痰涎、大小便、妇人经带等异常气味,通过问诊,可以得知。如咳吐浊痰脓血,有腥臭气的为肺痈;大便臭秽为热,有腥气为寒;小便黄赤浊臭,多是湿热;屁出酸臭,多是宿食停滞;妇人经带有臭气的是热,有腥气的是寒。

(二)病室的气味 温疫病开始,即有臭气触人,轻则盈于床帐,重的充满一室。病室有腐臭气或尸臭气味,是脏腑败坏,病属危重。病室有血腥臭,病人多患失血症。还有病室特殊气味,如尿臊味(氨味),多见于水肿病晚期患者;烂苹果味(酮体气味),多见于消渴病患者,均属危重证候。

〔闻诊小结〕

闻诊包括听声音、嗅气味两个方面。声音的产生,与气之盛衰有密切关系。气味的产生,则与排出物有关。

听声音主要根据声音的大小、高低、清浊区别寒热虚实。一般来说,初病声嘶多属实证;久病失音多虚证。声高气粗重浊多属实证,反之则属虚证。“言为心声”,语言错乱多属心之病变,为神明失守所致。其中狂言、谵语常见于实证、热证;郑声、独语、错语常见于寒证、虚证。呼吸、咳嗽、喷嚏多与肺病有关;呕吐、呃逆、暖气往往是胃失和降,胃气上逆的表现,但究其原因是多方面的,涉及许多脏腑经络的寒热虚实,

一般也是以声高壮厉属实,声低气怯属虚。此外,太息多与肝郁有关,呵欠多与心肾有关。

闻气味可分病体和病室气味两个方面。病体的气味主要是由于邪毒使人体脏腑、气血、津液产生败气,以致从体窍和排出物发出臭气,因此,据此可辨脏腑气血的寒热虚实以及邪气之所在。一般认为,凡气味酸腐臭秽者,多属实热证;而无臭或略有腥气者,多属虚寒证。至于尸臭恶味,多是脏腑败坏之绝症。特异气味,亦属严重情况。病室气味,则是病体气味和排出气味散发所致。说明病情严重或卫生护理极差。

闻诊与中医传染病密切相关。

问 诊

问诊是医生询问病人或陪诊者,了解疾病的发生、发展、治疗经过、现在症状和其他与疾病有关的情况,以诊察疾病的方法。《素问·徵四失论》说:“诊病不问起始,忧患饮食之失节,起居之过度,或伤于毒,不先言此,卒持寸口,何病能中”,说明了问诊的重要意义。中医传染病的问诊内容包括:问一般情况、问主诉和现病史、问既往史、问个人史和家族史、问现在症状。

一、问一般情况

包括姓名、年龄、性别、婚姻、职业、籍贯、住址等。了解一般情况,可取得与疾病有关的资料。不同的年龄、性别、籍贯、职业,往往有不同的生理状态和不同的病症。如妇女患者的年龄、已婚未婚等情况,对判断月经以及有孕无孕,所患疾病是否传染下一代等,具有一定的意义。又如长江以南的某些省市的江湖岸区有血吸虫病,桑蚕地区多钩虫病。某些从事传染病医护工

作的人员,若自我保护意识不强,有可能致病,这就与职业有关系。至于问清病人住址,对于进行追访,也是十分重要的。

二、问主诉和现病史

主诉是指患者自觉最痛苦的症状(部位、性质)和病程时间。主诉的性质可有各种各样,包括感觉异常(如头痛、发热)、功能障碍(如吞咽困难、瘫痪等)及形态改变(如发疹、水肿等)。记录主诉时,文字必须简明扼要。问主诉时要耐心倾听、仔细询问,明确其主要症状或就诊的主要原因后再做记录。通过主诉可初步估计疾病属于哪个系统及其性的急与缓等,为进一步明确诊断和治疗指明方向。

现病史是病史的主要组成部分,包括从发病到本次就诊时疾病的发生、发展及其变化的全过程。如间歇性乏力、纳差、尿黄两年,现又犯病而就诊,则应从两年前第一次出现症状的情形开始,描述其反复发作及演变的全部经过。主要包括:①起病情况:包括起病时的环境及具体时间,发病急缓、原因或诱因。②主要症状的特点:包括主要症状的部位、性质、持续时间及程度等。③病情的发展与演变:包括起病后病情呈持续性还是间歇性发作,是进行性加重还是逐渐好转,缓解或加重的因素等。④伴随症状:病人除主要症状外往往还伴有其它症状,应详细询问各伴随症状出现的时间,特点及其演变过程,并了解各伴随症状之间,特别是主要症状之间的相互关系。⑤诊断经过:包括发病后所做的检查、诊断及治疗的主要经过。⑥一般情况和现在症状:包括发病后的精神状态,有无寒、热、汗(自汗或盗汗),头身有无不适,以及体力、食欲、大小便、睡眠及体重改变等,均应详细询问并作必要的记录,以供综合分

析病情及诊断时参考。中医十分重视现在症状的询问,后面将详细讨论。

三、问既往史

既往史包括病人过去的健康状况以及曾患疾病,尤其与现在疾病有密切关系者,应详细询问,作为诊断现有疾病的参考。如素体表虚不固者,易患感冒。因此问明既往史,对诊断当前病症很有帮助。同时,既往的健康情况,治疗情况又可作为当前临床用药的参考。素体虚弱,就应慎用攻下;素体阳盛,用药则宜偏凉等等。既往史应询问预防接种及传染病接触史。此外,还应询问过敏、外伤及手术史等。

四、问个人史和家族史

个人史包括病人的生活情况、出生地、曾到地区及其居住时间,尤其应注意是否到过地方病或传染病的流行地区;并询问病人的生活习惯、饮食嗜好、劳动条件、毒物(如铅、汞)接触史等。如饮食方面,饮食不洁,误进腐馊变质之物,或贪凉饮冷、暴饮暴食,损伤脾胃,清浊混淆而成霍乱。

家族史主要询问病人直系亲属的健康状况,曾患何病,特别应注意有无遗传性疾病或传染性疾病,若已死亡则问明死因及年龄。

五、问现在症状

问病人的现在症状,是问诊的主要内容,是辨证的重要依据。中医学对现在症状的问诊极为重视,所问内容极为详细,对各种症状的临床意义有深刻认识。明代医学家张景岳在总结前人问诊要点的基础上写成《十问歌》,后人又将其略作修改补充为:“一问寒热二问汗,三问头身四问便,五问饮食六问胸,七聋八渴俱当辨,九问旧病

十问因,再兼服药参机变,妇女尤必问经期,再添片语告儿科,天花麻疹全占验”。《十问歌》内容言简意赅,可作问诊的参考。但在实际问诊中,还必须根据病人的具体病情灵活而重点地询问,不能千篇一律地机械套问。中医传染病之问诊也是如此。

(一)问寒热 问寒热,是询问病人有无寒热的感觉。寒与热是临床上常见的症状。恶寒是寒邪直接侵袭机体,肌表失煦或素体阳虚,不能温煦肌表的表现。发热是体温升高的表现,是各种温病必具的主症之一,是正气抗邪,邪正相争的全身性反应。正能胜邪,则热退邪却。持续发热,则耗伤津气,甚至阴竭阳脱而死亡。

温病初起,正气较盛,病变轻浅,一般属实证发热;温病中期,正盛邪实,邪正剧争,属实证发热者多;温病后期,因邪热久羁,耗损阴津,故一般属虚证发热;此外,亦有肾阴耗损,邪火内炽之发热,证属虚实相兼。

传染病的寒与热的类型,主要有以下几种:

发热恶寒:指发热时伴有恶寒,为温病初起邪在肺卫的征象。热邪犯肺,肺主皮毛,热则气张而失清肃之权,腠理反疏,则凛冽恶寒。邪正相争,则发热与恶寒并见。

寒热往来:就是恶寒与发热交替发作,是热郁半表半里,少阳枢机不利的表现,可见于少阳病和疟疾。在临床上有以下两种类型:①恶寒与发热交替发作,发无定时,兼见口苦、咽干、目眩、胸胁苦满、不欲饮食、脉弦等症,属少阳病,病毒性肝炎常见。因邪正交争于半表半里之间。邪胜则恶寒,正胜则发热,故恶寒与发热交替发作。②寒栗鼓颌与壮热交替发作,发有定时,每日发作一次,或二三日发作一次,兼见头痛剧烈,口渴、多汗等症,属疟疾病,是因疟邪

侵入人体,潜伏于半表半里的膜原部位,疟邪内入与阴争则恶寒战栗,外出与阳争则身发壮热,故寒战与壮热交替出现。

但热不寒:即病人但感发热而无怕冷的感觉。它包括:①壮热:指热势炽盛,多表现为但恶热而不恶寒,系表邪入里化热或风热内传,邪正剧争,里热蒸迫所致。热入阳明或邪热壅肺多呈现壮热;②日晡潮热:发热于下午益甚。日晡,即申时,相当于下午3~5时,属阳明腑实证;③湿温潮热:其特点是身热不畅(即肌肤初起扪之不觉很热,但扪久即感灼手),身热稽留而热象不显,系热为湿郁,湿蕴热蒸的表现;④发热夜甚:指发热入夜更甚,为热灼营阴的表现;⑤夜热早凉:指至夜发热,天明则不热,多伴见热退无汗,系温病后期,余邪留伏阴分的证候;⑥低热:热势低微,手足心热甚于手足背,为肝肾阴虚,邪少虚多之候,常见于某些内伤病和温热病的后期。

但寒不热:即病人但感畏寒而无发热,多见于里寒证。

(二)问汗 汗为水谷精微所化生的津液通过蒸化从腠理毛窍排泄而成,在正常情况下为一种生理现象,有调和营卫、滋润皮肤的作用。《灵枢·决气》篇说:“腠理发泄,汗出溱溱是谓津。”津液亏损则汗源不足,腠理开阖失司则排汗障碍,故通过对汗出异常的观察,能帮助判断津液耗损的程度以及腠理开阖是否正常等。汗出异常有以下几种表现:

表证有汗:①发热重、恶寒轻、头咽痛、脉浮数并见汗出,是外感热邪所致的表热证。因热为阳邪,其性升散,热邪袭表,则可使腠理开,津液外泄,故有汗。②营卫失和之桂枝汤证(太阳中风证)。

无汗:温病初起,邪在卫分阶段的无汗,是邪郁肌表,闭塞腠理而致,并见发热

恶寒、头身疼痛等症。其次,邪入营分,劫灼营阴,而作无汗之源,亦可见无汗,并见烦躁、灼热、舌绛、脉细数等症。

时有汗出:指汗随热势起伏而时出,汗出热减,继而复热,为湿热相蒸所致。吴鞠通说:“若系中风,汗出则身痛解,而热不作矣;今继而复热者,乃湿热相蒸之汗,湿属阴邪,其气留连,不能固汗而退,故继而复热。”

大汗:指全身大量出汗,若并见壮热、渴饮、心烦者,为气分热炽、迫其津液外泄所致;若骤然大汗、淋漓不止,而有唇干齿槁,舌红无津、神志恍惚、脉散大者,为亡阴脱变之象;若冷汗淋漓、肤冷肢厥,面色灰惨、神气衰微、夺气无语、脉伏难触、舌淡无华者,则为气脱亡阳的表现。

战汗:多系邪留气分、正气抗邪外出,而出现的战栗汗出。战汗欲作,常有四肢厥冷、爪甲青紫、脉象沉伏等先兆。战汗以后,邪退正虚,脉静身凉,病情向愈;若正不胜邪,亦可见虽经战汗而热不退;若病邪内陷,阳气外脱,则见肤冷汗出、烦躁不安,脉象急疾等。故战汗为疾病好转或恶化的转折点。

自汗:病人日间汗出,活动尤甚,兼见畏寒神疲乏力等症,属阳虚。

盗汗:病人睡时汗出,醒则汗止,兼见潮热、颧红等症,属阴虚。

(三)问头身 头身疼痛,是常见症状。根据痛苦的部位、休止的时间久暂、疼痛的性质以及并见的其它症状,可以辨别阴阳、表里、寒热虚实。

1. 问头部 根据头痛部位不同,可辨识病在何经。如前额部连眉棱骨痛,属阳明经头痛;侧头痛太阳穴附近痛甚者,属少阳经头痛;后头部连项痛,属太阳经头痛;巅顶痛属厥阴经头痛。

根据头痛性质不同,可辨识寒热虚实。如头胀痛,多出现于温病初期,并见发热恶寒,无汗或少汗,咳嗽等,为风热袭表所致;头晕胀痛,兼见面赤耳鸣、口苦咽干者,为肝阳上亢所致;头昏痛,多见风热上干清窍所致,常见目赤多眵,咽喉疼痛等;头痛如裂,指头痛剧烈,有如斧劈刀裂,多并见身痛如杖,骨节烦疼、壮热、口渴、烦躁等,为毒火内炽,充斥表里,循经上攻所致;头重痛,指头痛如裹,昏胀如蒙,呈钝痛感,为湿邪蒙蔽清阳所致,多见于湿温初起。

2. 问周身 周身、四肢为十二经脉循行之处,脏腑气血之所荣;又因脾主肌肉、四肢,腰为肾之府,无论外感或内伤,皆可引起四肢、肌肉、腰部发生病变。因此临床中凡遇这些部位的病变时,皆宜查清其病变属性。由于病因病程不同,其疼痛和症状表现各异。一般来说,感受风邪的为窜痛;感受湿热之邪的为沉着重痛;感受寒邪的为冷痛;感受热邪为红肿热痛;因气滞引起的为胀痛;因瘀血引起的为刺痛;有形实邪引起的为绞痛;因内伤气血方虚所引起的以上各部位疼痛多为隐痛等。

(四)问胸胁脘腹 胸胁脘腹疼痛是指胸膈、胸胁、脘腹、小腹等部位胀满疼痛,或胀痛并见,或但痛不胀。察胸胁脘腹是诊察中医传染病的重要方法之一。古代医家非常重视,如王孟英说:“凡视温症,必察胸脘。”察胸脘当分拒按与否,拒按者属实,喜按者属虚。胸胁脘腹疼痛多因气机失于展化,多由湿浊、积滞、瘀血所致,应结合相关症状作出鉴别。

胸部疼痛:温病中出现胸痛,一般为肺热伤络,肺气不利所致,并见发热咳嗽,咳则痛甚,咯痰不爽等,多见于风湿病邪热壅肺证。

胸痛、咳吐脓血痰、味腥臭者:属肺痈,

是因热毒蕴肺,气血瘀结,肉腐血败成脓所致。

胸闷脘痞:为湿蔽清阳。气失宣畅所致,如薛生白说:“湿蔽清阳则胸痞”。多见于湿温初起,湿遏气机之际,常并见不饥不食,舌苔白腻等症。

胁胀痛、善太息而易怒者:多为肝气郁结,情志不畅所致;胁肋灼痛、面红耳赤者:多为肝火郁滞、火灼肋部脉络所致;胁肋胀痛、身目发黄者:为肝胆湿热蕴结所致的黄疸病;胁部刺痛、固定不移:为跌仆闪挫,瘀血阻滞,经络不畅所致;肋痛,患侧肋间饱满,咳唾引痛,为悬饮病,是饮邪停留于胸胁所致;伤寒胸胁苦满,往来寒热,为少阳证。

胃脘痛满:多为湿热痰浊内阻,气机郁滞所致。并见舌苔黄白腻者,多系痰湿郁阻;并见舌苔黄浊者,为湿热或痰热所结。

腹痛暴起剧烈、胀痛、拒按、得食痛甚,多属实证;腹痛徐缓、隐痛、喜按,得食痛减,多属虚证;腹痛得热痛减,多属寒证;腹痛面喜冷者,多属热证。腹痛阵作,多为肠腑气机阻滞引起,由于湿热与宿滞相搏,肠道传导失司所致。腹胀硬痛,多系热结肠腑的表现,常并见潮热便秘,谵语神昏等。小腹硬满疼痛,多系下焦蓄血证的表现。

(五)问耳目 肾开窍于耳,手足少阳经分布于耳,耳又为宗脉之所聚;目为肝之窍,五脏六腑之精气皆上注于目。故询问病人耳、目情况,可以了解肝、胆三焦与肾和其他脏腑的病变。

1. 问耳 耳部临床常见的自觉症状有耳鸣、耳聋、重听等病。①耳鸣:即耳中有响声如潮水或蝉鸣,妨碍听觉,或单侧或双侧,或持续或时发时止。若暴鸣声大,以手按之更甚者,属实证,多由肝胆三焦之火循经上扰所致。若鸣声渐小,以手按之可

减轻者,属虚证,多由肾虚精亏,髓海不充,耳失所养而成。若脾湿过盛,清阳不升,清窍失养,亦可致耳鸣。②耳聋:即病人有不同程度的听力减退,甚至听觉丧失。伤寒耳聋,多系邪在少阳,经气闭塞所致;温病耳聋,多为邪火蒙蔽清窍,阴精不能上达所致。亦有外感风湿,鼻塞头重而致耳聋者。以上属实证。若久病,心气衰竭、肾虚精脱,可出现耳聋。若老人气虚精衰,也可出现耳聋。以上属虚证。③重听:即听声音不够清楚。多为风邪所致,或属肾经有热;或是下元已亏,上盛下虚。

2. 问目 两目临床上常见的自觉症状有目痛、目眩、目昏、雀目等病。①目痛、红赤、眵多粘滞,多属风热壅盛,上攻于目;目剧痛,连及头痛,瞳仁散大,如云雾状,色青或绿者,为青(或绿)风内障。②目眩:即视物眩转动荡,如在舟车之上,兼见头晕头胀,面赤耳鸣,腰膝疲软者,为肾阴亏虚,肝阳上亢所致;兼见头晕胸闷、体倦肢麻,恶心苔腻者,为痰湿内蕴,清阳不升所致。③目昏:两目昏花,干涩,视物不清者,可见于久病、虚证及老年人,多由气虚、肝血不足、肾精亏耗、目失所养而致。④雀目,即到黄昏视力明显减退,如雀之盲,属肝虚为病。

(六)问饮食与口味 问饮食多少,可知脾胃的盛衰;问口味好恶,可察脏腑虚实。

1. 问口渴与饮水 口渴是临床常见的一个自觉症状,饮水是人体内津液的主要来源。口渴与否、饮水多少,与机体津液的盈亏、输布情况和阴阳盛衰有着密切关系。

(1)口不渴 为津未伤、见于寒证病人,亦可见于虽非寒证而体内亦无明显热邪的病人。

(2)口渴多饮 即病人口渴明显、饮水量多,是津液大伤的表现。临床上常见的有三种情况:①口大渴喜冷饮,兼见面赤壮热,烦躁多汗,脉洪大者,属实热证,是里热亢盛、津液大伤、饮水自救的表现,多见于暑温、秋燥等病。②大渴引饮,小便量多,兼见能食消瘦者,为消渴病,是肾阴亏虚、开合失司的表现。③大汗后,或剧烈吐下,或大量利尿后,出现口渴多饮,是因汗、吐、下、利后,耗伤津液所致。

(3)渴不多饮 即病人虽有口干或口渴感觉,但又不想喝水或饮水太多,是轻度伤津液或津液输布障碍的表现。口干但不欲饮兼见潮热、盗汗、颧红等症,属阴虚证;口渴饮水不多,兼见头身困重,身热不扬,脘闷苔腻者,属湿热证;病人渴喜热饮,但饮量不多,或水入即吐,兼见头晕目眩,胃脘有振水音属痰饮内停;口干,但欲漱水而不欲咽,兼见舌质隐青或有青紫色瘀斑,脉涩者,属内有瘀血。

2. 问食欲与食量 胃主受纳、腐熟水谷、脾主运化、转输水谷精微、两者为后天之本。人的饮食情况与脾胃功能的正常与否关系密切。

(1)食欲减退 又称“纳呆”或“纳少”,即病人不思饮食或甚则厌食。脘闷纳呆、兼见头身困重,便溏苔腻者,属湿邪困脾。如长夏感受暑湿之邪多见此证;纳少厌油,兼见黄疸胁痛,身热不扬,属肝胆湿热,木郁乘土,脾失运化;厌食兼见暖气热腐,脘腹灼痛,舌苔黄腻者,属食滞内停化热。

(2)多食易饥 即食欲过于旺盛,食后不久即感饥饿,进食量多,身体反而消瘦。多食易饥兼见口渴心烦、舌红苔黄,口臭便秘者,属温邪犯胃,胃火亢盛;兼见大便溏泄者,属胃强脾弱。

(3)饥不欲食 即病人有饥饿感,但不

想进食或进食不多,兼见胃中灼热感,舌红少苔,脉细数,是因胃阴不足,虚火内扰所致。

(4)嗜食物 即病人嗜食某种食物或异物。小儿嗜食生米、泥土,兼见消瘦、腹胀腹痛,脐周有包块,按之可移者,属虫积;已婚妇女,嗜酸、停经、恶心、脉滑数冲和者,为妊娠,属生理现象,不为病态。

3. 问口味 口味,即病人口中的异常味觉。因脾开窍于口,其他脏腑之气亦可循经脉上至于口,口中的异常味觉,常是脾胃功能失常或其他脏腑病变的反映。口淡乏味,属脾胃气虚;口甜或粘腻,属脾胃湿热;口中泛酸,属肝胃蕴热;口中酸馊,属伤食;口苦,属热证,可见于火邪为病和胆热之症;口咸,多属肾病及寒证。

(七)问睡眠 在正常情况下,卫气昼行于阳经,阳气盛则寤(醒来);夜行于阴经,阴气盛则寐(入睡)。如因病而导致机体阴阳失调,阳不入阴,则产生失眠,阳不出表产生嗜睡。因此,睡眠情况与人体卫气的循行和阴阳的盛衰有密切关系,包括失眠和嗜睡两种表现。

1. 失眠 又称“不寐”。临床上以不易入睡、睡后易醒或彻夜不眠为其证候特点,常伴多梦,是阳盛阴虚、阳不入阴、心神不安的表现。若不寐,兼见急躁易怒,目赤口苦,舌红苔黄,脉弦数者,属肝郁化火,上扰心神所致;若不寐头重,痰多胸闷,心烦口苦,苔腻而黄,脉滑数者,属宿食停滞,痰热内扰;若不易入睡,兼见心烦多梦,潮热盗汗,腰膝痠软者,属心肾不交;若睡后易醒,兼见心悸、纳少乏力者,属心脾两虚。

2. 嗜睡 又称“多眠”。临床上以神疲困倦,睡意很浓,经常不自主的入睡为其证候特点,多由机体阳虚阴盛或湿困脾阳所致,亦可见于温病邪入心包的病人。若

困倦易睡,兼见头目昏沉,身重脘闷,苔腻脉濡者,属痰湿困脾,多见于外感暑湿之邪或体内素有痰湿者;若饭后神疲易寐,兼见形体衰弱,食少纳呆,少气乏力者,属脾气虚弱,清阳不升;若病人极度衰惫,神识朦胧,肢冷脉微者,属心肾阳衰,可见于伤寒病后期的重症病人;若病人昏睡谵语,身热夜甚,或发斑疹,舌绛脉数者,属湿病热入营血,邪陷心包,蒙蔽心神,热盛神昏所致。

(八)问二便 大便的排泄,虽直接由肠道所主,但与脾胃的腐熟运化、肝的疏泄和命门的温煦等有密切关系;小便的排泄,虽直接由膀胱所司,但与肾的气化、脾肺的转输肃降和三焦的通调亦关系密切。二便异常包括其性状、颜色、便次、便量的变化。

1. 问大便 健康人每日或隔日大便一次,排便通畅,成形不燥,内无脓血、粘液及未消化食物等。大便的便次、性状和排便感的异常,主要有:

(1)便次异常 大便不通,并见腹胀痛而拒按,神昏谵语,舌苔黄燥起刺等,是热结肠腑、热盛伤津所致;便秘兼见口干,无腹满胀痛,舌红少苔等症,是津枯肠燥所致,多出现于温病后期。

泄泻,即大便稀软不成形,或呈水样,便次增多,由脾失健运、水停肠道,大肠传导亢进所致。泄泻腹痛,伴剧吐如喷,臭秽难闻,发作急骤,多为感受暑湿秽浊之气或暴饮暴食,损伤脾胃,常见于霍乱、伤食等;情志抑郁、腹痛作泻、泻后痛减,属肝郁乘脾。

(2)便质异常 便稀臭并见身热口渴,属肠腑积热,风湿病多见;若泻下清稀粪水,臭秽异常,并见腹痛拒按、舌苔黄燥起刺等,系热结肠腑的特殊表现,称为“热结旁流”;大便溏垢如败酱、藕泥,为湿热挟滞交阻肠道所致,并见呕恶、舌苔黄浊等症;

下利脓血是痢疾,便黑如油是远血,便血鲜红是近血;吐泻不止,吐泻物如米泔汁,为霍乱。

(3)排便感异常 肛门灼热,属大肠湿热,见于暑泻;排便不爽多属肝郁乘脾、肠道气滞,若兼见便溏黄糜,泻下不爽,是湿热蕴结大肠,气机不畅所致;里急后重,即腹痛窘迫,时时欲泻,肛门重坠,便出不爽,见于痢疾,是湿热内阻,肠道气滞所致。

2. 问小便 健康人在一般情况下,日间排尿3~5次,夜间0~1次,每昼夜排尿量约1000~1800ml。尿次和尿量受饮水、温度、出汗和年龄等因素影响。凡温病发热,小便颜色都会加深,如温病初起,尿呈淡黄色;气分热炽,则小便黄赤短少等。比较明显的小便异常则是小便涩少,小便频数,小便不通及小便涩痛等。

小便涩少:指小便涓滴而涩,其色红赤,温病热盛津伤者每见之,亦可为小肠热盛,下注膀胱所致,并见时烦渴甚等症;小便频数,短赤急迫,是淋证,为湿热蕴结下焦,膀胱气化不利所致;小便不通兼见心烦、舌干红少津等症,多因火腑热结,津液枯涸所致,若小便不通兼见热蒸头胀,神昏呕逆,苔白腻等,多为湿阻小肠,泌别失司;小便涩痛。即排尿不畅,伴急迫、疼痛、灼热感,见于淋证,是湿热蕴结膀胱,气化不利所致。

(九)问妇女 妇女有月经、带下、妊娠、产育等生理特点,不仅与妇科疾病关系密切,一般疾病亦可引起以上几方面的异常改变。传染病引起的妇科疾病,多因湿热邪毒或气机郁滞引起。

1. 问月经 感受温邪、邪热迫血妄行,可致月经先期而至;月经前后不定期而经色紫红、有块,兼见乳房胀痛者,属肝部气滞;经前小腹胀痛,行经后痛减,属气滞

血瘀,“不通则痛”所致;月经应来不来,或曾来而中断,闭止三个月以上者,称经闭,多由血瘀,肝气郁结、虚劳等病引起,须四诊合参,才能鉴别;崩漏为月经忽然大下不止或长期淋漓不断,经色深红有块者,多属邪热内盛之血热证。

2. 问带下 在正常情况下,妇女可有少量白带分泌。若带下色黄、量多,质粘稠臭者,称黄带,属湿热,是由湿郁化热,湿热下注所致;若带下色红粘稠、或赤白相间,微臭者,称赤带,多因情志不舒、肝郁化热、损伤胞络所致。

3. 问妊娠 已婚妇女平素月经正常,突然停经而无病理表现、脉象滑数冲和者,应考虑妊娠。若症见厌食、呕吐、甚则不能进食者伴抑郁易怒,口苦吐酸,为肝郁化火、肝火犯胃之妊娠恶阻证;妊娠后腰腹部下坠疼痛,兼见阴道下血,色鲜红,舌红苔黄者,为热伏冲任,迫血妄行之胎动不安证。

4. 问产后 产后血性恶露淋漓不断,色深红质稠,兼见面赤口渴、便秘尿赤者,为血热妄行所致;产后患者发热恶寒,头身痛等症,多为外感风温之邪所致;产后病人高热烦躁、口渴饮冷,便秘尿赤者,为火邪内盛所致。

(十)问小儿 儿科古称“哑科”,不仅问诊困难,而且不一定准确,故医生主要依靠询问其父母或保育员。问诊时,除一般问诊内容外,还要结合小儿的生理特点进行询问。小儿的生理特点:脏腑娇嫩、生机蓬勃、发育迅速。病理特点是:发病较快、变化较多、易虚易实。故对小儿的疾病,必须诊断正确,治疗及时,而在问诊时,则应着重询问下列方面:

1. 问出生前后情况 可了解小儿先天情况和后天营养及发育情况。

2. 问预防接种、传染病史和传染病接触史 小儿6个月~5周岁之间,先天免疫力已消失,而后天免疫力尚未形成,且接触感染机会较多,易患水痘、麻疹等儿科传染病,故应着重询问预防接种情况、传染病史和传染病接触史。

3. 问易使小儿致病的原因 婴幼儿神志发育不完善,易受惊吓,易致高热惊风,出现惊叫、抽搐等症;脾胃虚弱,消化力差,易于伤食,产生呕吐、腹泻、疳积等症;对外界环境适应力差,易患外感病,出现发热咳嗽、咽痛等症。故应着重询问小儿的喂养情况、是否受惊、着凉等,以及有无吐泻、惊叫、发热、咳喘等表现。

〔问诊小结〕

问诊是四诊的重要内容之一。医生通过询问病人及其家属,可以了解疾病的发生、发展、治疗经过、现在症状和其他与疾病有关的方面,如病人的既往史、居住条件、饮食嗜欲和家族史等。了解这些,对于辨识传染病的来源及发生发展有很重要的意义。

而问现在症状,是临床辨证的重要依据,要着重询问与中医辨证有关的方面,如病人恶寒发热的感觉、有汗无汗、疼痛的部位及性质、头身胸腹情况,以及饮食、二便、经带等情况,因这些方面可反映病人脏腑气血的盛衰和病邪的性质,故可据以判断传染病的寒热虚实。

切 诊

切诊分脉诊和按诊两部分,两者运用双手对病员体表进行触、摸、按压,从而获得重要辨证资料的一种诊察方法。脉诊是按脉搏,按诊是对病体的肌肤、手足、胸腹及其它部位的触摸按压。

一、脉 诊

脉诊,又称“切脉”或“候脉”,是医生用手指触按病人的动脉搏动。体察脉象,以了解病情变化的一种诊病方法。历来普遍选用的切脉部位是“寸口”,即切按病人桡动脉腕后表浅部位,称为寸口诊法。“寸口”分寸、关、尺三部,与桡骨茎突相对应的桡动脉处为“关”,关前(腕端)为“寸”,关后(肘端)为“尺”。中医传统认为:寸关尺分属一定的脏腑,右寸候肺,右关候脾胃,右尺候肾(命门);左寸候心,左关候肝胆,左尺候肾,这在临床上具有一定的意义。医生用左手按诊病人右手,用右手按诊病人左手,中指按在“关”处,食指在“寸”处,无名指在“尺”处。诊小儿脉可用“一指(拇指)定关法”,而不细分三部,因小儿寸口部短,不容三指定寸关尺,且易哭闹,不合作。《诊家枢要》说:“持脉之要有三:曰举、按、寻。”即候脉有三种手法,用轻指力按在皮肤上叫举,又叫浮取或轻取;用重指力按在筋骨间,叫按,又叫沉取或重取;指力不轻不重或亦轻亦重,叫寻。诊脉时,医生呼吸要自然均匀,用一呼一吸(即息)的时间计算病人脉搏的至数,如脉之迟数,均以息计。

正常人的脉象,称平脉或常脉,其脉象是:三部有脉,不浮不沉,不迟不数,不大不小,从容和缓,柔和有力,节律一致,一息四至五至(每分钟60~80次)之间,尺脉沉取有一定力量,并随生理活动和气候环境的不同有相应变化。平脉有胃、神、根三个特点:①有胃:人体功能正常与否,取决于胃气的盛衰。脉象也以胃气为本。有胃气的脉象是:从容和缓,节律一致。②有神:心主血而藏神,脉为血之府,心神旺则脉亦有神。有神的脉象是:柔和有力。③有根:根

指尺脉而言、尺候肾,肾为人体生命活动的根本。肾气犹存,则病虽重而尚有生机。有根的脉象是:尺脉沉取应有力,重按不绝。平脉随人体内外因素的影响而有相应的生理性变化,如气候不同,脉表现为春弦、秋浮、冬沉的变化;地处南方脉多细软或略数,北方脉多沉实;年龄、体质不同,脉亦有差异,小儿脉快,老人脉稍迟,男人脉多有力,妇女脉多细弱,胖人脉常沉,瘦人脉常浮,运动员脉多迟象。此外,酒后精神激动、激烈运动后,脉可加快,这些因素在诊脉时应注意分辨。

疾病反映于脉象的变化,叫病脉。不同性质的疾病可以表现出不同的病脉,故可作为诊断疾病的重要依据之一。病脉的划分,经过历代医家的总结,可分为二十八种脉,即:浮沉迟数,虚实滑涩,长短洪微,紧缓芤弦,革牢濡弱,散细浮动,促结代疾。脉象是通过对脉位、脉率、脉力、脉形、势态及节律等几方面来综合体察的。以下着重介绍与传染病有关的常见病脉。

1. 常见病脉与主病

(1)浮脉 特点是脉搏显现部位表浅,轻取即得,重取稍弱。浮脉主表证,浮而有力为表实,浮而无力为表虚。亦主虚证。浮脉主表,反映病邪在经络肌表的部位,外邪袭表,卫气起而与之相争,脉遂鼓动于外,所以浮而有力。如风温初起,邪袭肺卫,脉浮且数。但久病体虚亦有见浮脉的,却浮大无力,常为虚阳外越的重症。

(2)沉脉 特点是脉象部位深在。轻取不应,重按始得。沉脉主里证,有力为里实,无力为里虚。病邪在里,正气与邪气相搏,则脉象沉而有力,如风温病阳明热结,里热成实,脉沉有力。若脏腑虚弱,气血不足或正气已虚,脉气难以鼓动则脉沉而无力。如虚寒痢、寒霍乱重证等,寒盛正虚,

脉沉弱而细。

(3)数脉 一息脉来五至以上(每分钟脉搏在90次以上),“去来急促”。数脉主热证,有力为实热,无力为虚热。邪热亢盛,气血运动加速,故见数象。实热内盛,正气不衰,邪正相争,则数而有力。如风温热壅肺经,春温热郁胸膈或气营两燔,暑湿灼伤肺络,秋燥燥干清窍及烂喉痧毒侵肺卫等证,皆可见数而有力之脉。久病阴虚,虚热内生则脉数而无力。如肺癆久致气阴耗伤、脉数而弱。

(4)虚脉 三部举按皆无力,稍重按压又觉空虚,主气血两虚及脏腑诸虚。气不足以运其血,则脉来无力,血不足以充于脉,故按之空豁。如春温病后期肾阴耗损或暑温之暑伤津气等证,脉虚无力。

(5)实脉 脉来去俱盛,三部举按皆较大而坚实有力,主实证。邪气实而正气不虚,邪正相搏,气血壅盛,脉道坚满,故搏动有力。温邪侵袭,人体正气不虚,邪正相争,脉象皆实。

(6)滑脉 “往来流利,如盘走珠”,指下有一种圆滑感。主痰饮、食滞、实热、血证等。实邪壅盛于内,气实血涌,故往来流利,应指圆滑。平人脉滑而冲和,是营卫充实之象。妇人妊娠脉亦滑,是血气充盛而和调的表现。如温热痢、湿温病湿热内蕴或风温病邪热内传与痰互结于胸等证,脉呈滑而数。

(7)涩脉 往来艰涩不畅,如轻刀刮竹,与滑脉相反。主伤精,血少,气滞血瘀,挟痰,挟食。精亏血少,不能濡养经脉,血行不畅。脉气往来艰涩,故脉涩无力;气滞血瘀或食痰胶固,气机不畅,血气受阻,则脉涩有力。如瘀血停着之肝胆病或春温热与血结等,皆可见涩脉。

(8)洪脉 洪脉极大,状若波涛汹涌,

来盛去衰。即脉体阔大,充实有力,来的力量较去的力量为大。主邪热亢盛,亦见于邪盛正衰之危候。瘧毒症邪侵入人体,热毒内盛之疟疾;暑入阳明,气分热盛之暑温病;毒壅气分之烂喉痧等,脉皆洪。

(9)细脉 脉细如线,但应指明显。主气血两虚,诸虚劳损,又主湿病。细为气血两虚所致,营血亏虚不能充盈脉道,气不足则无力鼓动血液运行,故脉体细小而软弱无力;又湿邪阻压脉道,也见细脉;若温热病昏谵见细数脉,是热邪深入营血或邪陷心包的证候,如疟疾日久,气血耗伤或湿邪化燥,热邪化火,损伤肠络,便血过多,气随血脱的湿温病,皆可见细脉。

(10)缓脉 一息四至,来去息缓。主湿病、脾胃虚弱。湿性粘滞,气机为湿所困,或脾胃虚弱,气血不足以充盈鼓动,故脉见怠缓。有病之人脉转和缓,是正气恢复之证;若脉来从容不迫,均匀和缓,是正常人的脉象。若湿邪阻于膜原,湿重于热或困阻中焦、脾胃失职之湿温病,寒湿内盛之虚寒痢,脉见缓。

(11)弦脉 端直而长,如按琴弦,主肝胆病,诸痛,痰饮,疟疾及血管硬化等。弦是脉气紧张的表现。肝主疏泄,调畅气机,以柔和为贵,邪气滞肝,疏泄失常,气机不利,诸痛,痰饮,阻滞气机,脉气因而紧张,则出现弦脉。如肝胆病中湿热蕴蒸之黄疸,肝气郁结之胁痛、气滞湿阻之鼓胀,脉皆弦。张仲景云:“疟脉自弦”,说明疟疾病脉象为弦。虚劳内伤、中气不足、肝病乘脾,亦常见弦脉。若弦而细劲,如刀刃,便是胃气全无,病多难治。春季健康人常见脉弦而柔和者,不属病脉。

(12)濡脉 浮而细软,轻按可触知,重按反不明显。主诸虚,又主湿。濡脉脉位表浅,细软无力,系由精血虚而不荣于脉所

致;或气血本虚,又为湿邪所困,湿气阻压脉道,脉气无力以动,故濡脉主诸虚,又主湿证。如寒湿秽浊之气偏胜,中阳被困之寒霍乱,脉濡而弱;湿热中阻,压迫脉道之湿温病,脉濡而数;阳虚湿浊不化,寒湿留于气分之阴黄证,脉濡而缓等。

(13)微脉 极细极软,按之欲绝,若有若无。主阳衰气少,阴阳气血诸虚。阳衰气微,无力鼓动,故见微脉。轻取之似无是阳气衰;重按之似无是阴气竭。久病脉微,是正气将绝;新病脉微主阳气暴脱。但邪不太深重者,或尚可救。温病后期,正气已衰或肺癆之阴阳两虚,皆可见微脉。

(14)促脉 脉来数而时一止,止无定数。主阳盛热实,气血痰饮宿食停滞,亦主肿痛。阳盛热实,阴不和阳,故脉来急数而时止,凡气血、痰食、肿痛等实热证,均可见脉促有力。若促而细小无力,多是虚脱之象,临床上应加注意。如温病热与血结或挟食滞,可见促脉。

(15)结脉 脉来缓而时一止,止无定数。主阴盛气结,寒痰血瘀,癥瘕积聚,阴津亏耗。阴盛而阳不和阴,故脉缓慢而时一止,凡寒痰瘀血,气郁不疏,脉气阻滞,故见结脉。春温病重证后期,肾阴耗损,精血耗伤,阴亏液涸而脉行艰涩,可见结脉。

2. 相似脉鉴别 诊疗疾病时,除了对以上 15 种传染病常见的脉象要有所掌握外,对其他 13 种脉象有所了解。它们之间在某些方面而有相似之处,故通过相似脉比较与鉴别的方法来学习。

浮脉与虚、芤、散脉:四者相类似,其脉位均表浅,但不同的是浮脉举之往往有余,重按稍减而不空,脉形不大不小;虚脉形大无力,重按空虚;芤脉浮大无力,中间独空,如按葱管;散脉浮散无力,漫无根蒂,稍用力则按不着。

沉脉与伏、牢脉 三者脉位均在深部,轻取均不应,不同的是沉脉重取乃得;伏脉较沉脉部位更深,着于筋骨,故重按亦无,须推筋着骨始得,甚则渐时伏不见;牢脉沉取实大弦长,坚牢不移。

缓脉与迟脉 均以息计,缓脉稍快于迟,一息四至,脉来冲和徐缓;迟脉一息不足四至。

数脉与滑、疾脉 滑脉与数脉有相似之处,滑脉流利,圆滑似数。但滑指形与势,数指至数言,一息五至以上。数、疾也以息计,疾脉更快于数,一息七八至,相当于每分钟140次以上。

实脉与洪脉 在脉势上都是充实有力,但洪脉若波涛汹涌,盛大满指,来盛去衰,浮取明显而实脉长大坚实,应指有力,举按皆然,来去俱盛。

细脉与微、弱、濡脉:四者都是脉形细小且软弱无力。但细脉形小而应指明显;微脉则极细极软,按之欲绝,有时至数不清,起落模糊;弱脉沉细而无力;濡脉浮细而无力,轻取可以触知,重按反不明显。

芤脉与革脉:都有中空之象,但芤脉浮大无力而中空,如按葱管,显示了脉管柔软;革脉浮大搏指,弦急中空,如按鼓皮,显示了脉管较硬。

弦脉与长、紧脉:弦脉与长脉相似,但长脉超过本部,如循长竿,长而不急;弦脉虽长,但脉气紧张,指下如按琴弦;弦脉有似紧脉,脉气均紧张,但弦脉如按琴弦之上,无绷紧之势,紧脉如按在拉紧的绳索上,脉势绷紧,在脉形上,紧脉比弦脉大。

短脉与动脉:脉形上均有短缩之象,但短脉是形状短缩且涩常兼迟,不满三部;动脉其形如豆,常兼滑数有力。

结、代、促脉:都属于节律失常而有歇止的脉象。结、促脉都是不规则的间歇,歇

止时间短;代脉是有规则的歇止,且歇止时间较长,这是结、促脉与代脉不同之处。结脉与促脉虽都有不规则间歇,但结脉缓而歇止,促脉是数而歇止。

3. 怪脉 凡脉无胃神根的,便是怪脉,又称真脏脉、败脉、死脉、绝脉,包括以下七种脉象:釜沸脉、鱼翔脉、虾游脉、屋漏脉、雀啄脉、解索脉、弹石脉。多见于疾病的后期,脏腑之气衰竭、胃气败绝的病证。

4. 相兼脉 疾病是很复杂的,脉象往往不只一脉独见,而是由两种或两种以上合脉而成,称相兼脉。相兼脉象的主病,往往等于各个脉所主病的总和。如浮为表,数为热,合之即为表热,现将临床上常见的与传染病有关的相兼脉象所主病证举例如下:

浮数脉:主风热袭表的表热证。

浮滑脉:表证夹痰或主风痰,常见于素体痰盛又感受外邪者。

沉数脉:主里热证,常见于温邪伏于血分。

沉弦脉:主痛证,肝郁气滞之肝病,或水饮内停。

沉细脉:主阴虚或血虚证。可见于阳虚寒盛之寒霍乱,阳明热结,阴液亏损之春温病等。

弦数脉:弦为肝脉、疟脉,数脉主热,常见于肝郁化火,疟疾等病证,如湿热蕴蒸之黄疸,疟邪入里化热之疟疾病等。

弦滑脉:见于肝火夹痰,或风阳上扰,痰火内蕴或肝胆湿热等证,如湿重于热之黄疸等。

弦细脉:主肝肾阴虚,或血虚肝郁,或肝郁脾虚。如肝肾阴虚之鼓胀,肝阴不足之胁痛等。

滑数脉:主痰热、痰火,或内热食积,如湿热内蕴之湿热痢或热重于湿,炼津为痰

之湿温病等。

洪数脉：主气分热盛，多见于外感热病，如痄毒内侵，热毒内盛之疟疾，暑热困阻中焦之暑温等。

通常情况下，脉与证是相应的，但也有矛盾的情况，这就存在脉证顺逆与从舍的问题。脉与证一致为脉证相应，反之为脉证不相应者，甚至相反。判断疾病逆顺来说，脉证相应者为顺，不相应者为逆。例如：有余病证，脉见洪、数、实，是谓脉证相应，为顺，表示邪实正盛，正气足以抗邪；若仅见细、微、弱的脉象，则为脉证相反，是逆证，说明邪盛正虚，易致邪陷。

既然有脉与证不相应的情况，其中必有一真一假，或为证真脉假或为脉真证假，所以临证时必须辨明脉证真假以决定取舍，或舍脉从证，或舍证从脉。例如：症见腹胀满，疼痛拒按，大便燥结，舌红苔黄厚焦燥而脉迟细者，则症所反映的是实热内结胃肠，是真；脉所反映的是热结于里，阻滞血脉流行，是假，此时当舍脉从症。又如伤寒，热闭于里，症见四肢厥冷，而脉滑数，脉所反映的是真热，症所反映的是由于热邪内伏，格阴于外，出现四肢厥冷是假寒，此时当舍症从脉。

脉有从舍，说明脉象只是疾病临床表现的一个方面，因而不能把它作为诊断疾病的唯一依据，只有全面运用四诊，四诊合参，才能从舍得宜，得出正确的诊断。

二、按 诊

所谓按诊，就是用手直接接触或按压病人的某些部位，以了解局部的异常变化，从而推断疾病的部位、性质和病情的轻重等情况的一种诊病方法。

按诊的手法大致可分为触、摸、按三类。触是以手指或手掌轻轻接触患者局

部，如额部及四肢皮肤等，以了解凉热、润燥等情况。摸是以手抚摸局部，如肿胀部位等，以探明局部的感觉情况及肿物的形态、大小等。按是以手抚摸局部，如胸腹和肿物部位，以了解深部有无压痛、肿块的形态、质地，肿胀的程度、性质等等。在临床上，各种手法是综合运用的，常常是先触摸、后按压、由轻到重，由浅入深，以了解病变的情况。

按诊是切诊的一部分，是四诊中不可忽略的一环。它在望、闻、问的基础上，更进一步地深入探明疾病的部位和性质等情况。

按诊的应用范围较广。临床上可分为按肌肤、按手足、按胸腹、按腧穴四部分。

1. 按肌肤

(1)按肌肤辨疾病的寒热虚实 例如身热，初按时热重，久按后热反轻的是热在表；若久按其热更甚者，是热从内向外蒸发，为热在里；身寒肢冷，腹部不温的，多是阳虚里寒；四肢虽冷，腹部灼热，多是邪热内郁。

(2)按肌肤辨有汗、无汗，津液存亡和肿胀情况 例如皮肤湿润，身已汗出多属津液未伤；皮肤干燥或枯焦甲错的，多属津液已伤或内有瘀血。按之凹陷，不能即起的，为水肿；按之凹陷，举手即起的，为气肿。

(3)按肌肤辨斑疹疮疡的性质 例如肌肤表面红色皮疹，形如片状摸之不碍手，压之色不退者为斑；形为粟米，摸之碍手，突出皮面为疹，两者均为热邪深入营血之征象；疮疡肿块，肿而硬木不热者属寒证；肿处烙手，压痛者，为热证；根盘平塌漫肿的属虚；根盘收束而高起的属实；患处坚硬，无波动感，多属无脓；患处边硬顶软，而有波动感，内必成脓。

古代还记载“按尺肤”的诊法。所谓尺肤是指从肘部内侧至掌后横纹处的一段皮肤。尺肤热甚,见于外感疾病,多属温热证。

2. 按手足

(1)探明表里寒热 一般手足俱冷是阳虚阴盛,属寒;手足俱热,多为阳盛或阴虚,属热,但要注意内热炽盛,而阳郁于里不能外达的四肢厥冷,却是里热实证;手足的背部较热的,为外感发热;手足心较热的,为内伤发热;额上热甚于手心热的,为表热,手心热甚于额上热的,为里热。

(2)测知阳气存亡 阳虚之证,四肢犹温,是阳气尚存,尚可治疗;若四肢厥冷,阳气衰微,其病多凶,预后不良。

3. 按胸腹 按胸腹,可以辨别脏腑虚实和病邪性质及其内积的程度。它可分为按虚里,按胸胁,按腹部三部分。

(1)按虚里 虚里位于左乳下心尖搏动处,为诸脉所宗。探索虚里搏动的情况,可以了解宗气的强弱,病之虚实,预后之吉凶。正常情况下,虚里按之应手,动而不紧,缓而不急。其动微而不显的,是宗气内虚;若动而应衣,是宗气外泄之象。至于惊恐、大怒或剧烈活动后,虚里脉动虽高,但静息片刻即平复如常者,却是生理现象。虚里其动欲绝而无死候的,多见于痰饮内停等证。

(2)按胸胁 胸部为心肺所居,右肋乃肝脏所在,两肋均有肝经分布,所以按胸胁主要候心、肺、肝的病变。前胸高起,按之气喘者,为肺胀证。胸胁按之胀痛者,可能是痰热气结或水饮内停。肝脏位于右肋内,在肋下一般不能扪及。若扪及肿大肝脏,或痛或硬,多属气滞血瘀;若表面凹凸不平,则要警惕肝癌;右肋胀痛,摸之热感,手不可按者,为肝痛;疟疾日久,

肋下出现痞块,坚大如盘,按之不散称为疟母。

(3)按腹部 按腹部主要了解凉热、软硬度、胀满、肿块、压痛等情况,以协助疾病的辨证诊断。

辨凉热:腹壁冷,喜暖手按抚者,属虚寒证;腹壁灼热,喜冷物按放者,属实热证。

辨疼痛:凡腹痛,喜按者属虚;拒按者属实。按之局部灼热,痛不可忍者,为内痈。

辨腹胀:腹部胀满,按之有充实感,有压痛,叩之声音重浊为水肿,多属实满;腹部膨满,但按之不实,无压痛,叩之作空声的,为气胀,多属虚满。腹部高度胀大,如鼓状,称为膨胀,为肝、脾、肾脏功能失调,形成气滞、血瘀、水停腹中,是一种严重的病证,可分水膨和气臌。以手分置腹之两侧,一手轻拍,另一手可触到波动感,同时,按之如囊裹水,且腹壁有凹凸痕者,为水膨;以手叩之如鼓,无波动感,按之无凹痕者,为气臌。

辨痞满与结胸:心下痞闷,按之硬而痛的,是结胸,属实;按之濡软而不痛的,是痞证,多属虚。

辨肿块:腹内结块,按之坚硬,推之不移,痛有定处的为积,病属血分;肿块时聚时散,按之无形,痛无定处的为聚,病属气分;左小腹作痛,按之累累有硬块者,肠中有宿粪;右少腹作痛,按之疼痛,有包块应手者,为肠痈;腹壁凹凸不平,按之起伏聚散,形如筋结,久按指下如蚯蚓蠢动,多为虫积。

(4)按俞穴 按俞穴,是按压身体上某些特定穴位,以了解这些穴位的变化与反应,而推断内脏的某些疾病。俞穴的变化主要出现结节或条索状物,其异常反应主要有压痛或敏感反应。如肺病可在肺俞穴

摸到结节,或中府穴有压痛;肝病在肝俞和期门穴有压痛;胆囊疾病在胆俞有压痛;胃病在胃俞和足三里穴有压痛;肠痈在上巨虚(阑尾穴)有压痛等。

[切诊小结]

切诊包括脉诊与按诊两部分。脉诊是中医诊断学中精华之一,运用于临床传染病,确有重要的诊断意义;按诊内容不多,但也很实用,亦不能忽视。

脉诊包括诊脉的方法,脉象主病,相兼脉以及脉症从舍问题。其中,脉象与主病是脉诊的主要内容。按诊包括按肌肤、按手足、按胸腹及按俞穴等,其中,按胸腹尤为重要。

诊脉是中医诊断疾病的宝贵经验,所以《内经》认为“微妙在脉,不可不察”,但又叮咛说:“能合色脉,可以万全。”总之,四诊必须合参,不可过分强调一诊。只有把四诊有机结合起来,才能正确诊断疾病,避免片面性。

(沈建坤 王崇国)

常用辨证方法

卫气营血辨证

卫气营血辨证理论是清代温病学家叶天士论治温病的辨证方法。他根据《内经》及前人有关卫气营血方面的论述,结合自己的体会,对温病的病理变化及其证候类型作出了理论性的概括,用以指导温病的辨证施治。尤其是它通过温热病过程中邪正斗争的分析,对不同病因、不同季节、不同特点、不同病程的归纳,总结了病变的不同证候类型的不同阶段,为治病提供了依据。

一、卫分证

卫分证是指温邪初犯人体肌表,导致卫气功能失调而引起的一个证候类型。其临床特点是:发热,微恶风寒,头痛,无汗或少汗,咳嗽,口渴,苔薄白,舌边尖红,脉浮数等。其中以发热与恶寒并见,口微渴为卫分证的辨证要点。

卫气是人体阳气之一,主要敷布于人的体表,能温养肌肤,有抵御外邪的侵袭和驱邪外出的作用。它内与肺气相通,外司毛孔、汗腺的开合。温病初起,温邪由上而受,一般先犯肺卫,因肺与皮毛相合,故病变部位以表为主,卫分首当其冲。卫气与邪相抗争,必引起发热,卫气与病邪抗争,卫阳被邪所遏,肌肤失却温养则恶寒。又因属温邪为患,故多表现为寒轻热重。邪在肌表,卫气郁阻,皮毛开合失司,则无汗或少汗。头为诸阳之会,温邪袭表,阳热上扰清空,且卫气郁阻,经气不利,则头部作痛。卫气郁阻,肺气失宣而咳嗽。温热之邪易伤津液,则可见口渴。热郁于表则舌边尖红而苔白,脉象多见浮数。所以卫分证的病理特点是:温邪袭表、肺卫失宣。

邪在卫分为病变之最浅层,一般病变程度较轻,持续时间较短,如治疗准确、及时,邪可从表而解。若感邪过重,或治不及时,则邪入气分而病势进一步发展。也可由于心阴素虚,或感邪较重,或失治误治,心气怯伤,使邪由肺卫逆传心包,则病势更重。

二、气分证

气分证是指病邪入里,是温热病邪内传脏腑,正盛邪旺,正邪剧争,影响人体正气的生理功能而产生的一类病变。由于病变的所在部位有在胃、脾、肠、胆、胸膈等不

同,其证候表现也各有区别。其中以阳明热盛较为常见。临床特点是:身体壮热,不恶寒但恶热,汗多,渴欲冷饮,舌苔黄燥,脉洪大等。热在气分一般都以但发热,不恶寒、口渴、苔黄为辨证要点。

气是人体赖以生活的物质之一,是脏腑百骸活动力量的基础,又是人身整体的防御机能,《内经》形容它如雾露一样地灌溉全身,有“熏肤、充身、泽毛”的作用。邪在卫分不解,势必向里传变而进入气分,可直接影响气机的正常功能;如邪入阳明气分,由于正邪剧烈抗争,必然引起发热加重,且邪在里而不在表,故此时多表现为不恶寒而但恶热。里热蒸腾而津液受伤,每引起汗出量多,大渴引饮,且多渴喜凉饮。气分热盛则苔必由白转黄,脉必洪大有力。就热盛阳明而论,其病理特点主要是:邪盛而正气抗御力亦较强,邪正斗争剧烈,热盛致津液受损。

气分病变较卫分深入了一层,持续时间也较长,病情一般较重。然而这时正气未衰,抗邪有力,如治疗及时,治法恰当,就可使邪去病愈。否则,邪盛正伤则可内陷营血分。于此必须明确,上述阳明热盛仅是邪在气分的一种证候,凡病邪由表入里未入营动血的一切病证,皆属气分范围。

三、营分证

营分证是指热邪深入,是温热病邪内陷的深重阶段,多由气分病不解,内传入营;也有由卫分病逆传直迫心包;暑邪直入营分,劫灼营阴,扰乱心神而产生的一个证候类型。其临床表现是:身热夜甚,口干但不甚渴饮,心烦不寐,时有谵语,斑疹隐隐,舌质红绛,脉象细数等。其中以身热夜甚,心烦谵语,舌质红绛为邪入营分的辨证要点。

水谷之精气,其清者为营,流注脉中,化以为血,有营运营养物质,和调五脏,洒陈六腑,贯输全身,平衡阴阳,增强人体抵抗力等功能。热邪在气分不得清泄,则津灼正亏,致进入营分;或因营阴素虚,邪由肺卫而内陷入营;或体内热邪郁伏,暗耗营阴而病发于营。热陷营分致直接灼伤阴液,则身热夜甚而脉细数;营热蒸腾则口干不甚渴饮而舌质红绛;营为血之清者,与脉相贯,营热及血,热窜血络而斑疹隐隐;营气通于心,心主神明,热扰心神则神识异常,轻者心烦不寐,重者神昏谵语。因此,营分证总的病理特点是:营分热盛,热损营阴,心神被扰。

营分病变较气分证为深,较血分证为浅。由于它有外转出气分或内入血分之机,故治之得法,则可外出气分而邪退病减;反之则深入血分而病转危重。

四、血分证

血分证是指热邪深入,是卫气营血病变的后期阶段,也是温热病病情的危重阶段,由营分证发展而来,引起耗血动血之变而产生的一种证候。其临床特点是:身热,躁扰不安,或神昏谵狂,舌深绛、吐血、衄血、便血、溺血、斑疹密布等。其中以舌质深绛、斑疹及出血见症为血分证的辨证要点。

血为营气所化,是人体主要的阴液之一。它运行脉中,周流全身,有输气布津,营养五脏六腑肢体百骸的功能。营分热邪未能及时透转出气而久留不解,必进而深陷入血分;或卫气之邪未解,亦可径入血分。热邪入血,对所病脏腑、经络造成严重的病理损害。它除了使原有营分病变加重外,一方面由于热毒过盛,加重对血络的损伤而迫血妄行,溢于脉外,血从口、鼻、二便

而出或发为斑疹;另一方面,热邪耗血,血热相搏,形成脉络内广泛瘀结,以致营运障碍,气血阻滞而热瘀交结。心主血藏神,热邪入血,扰乱心神则身热,躁扰不安,甚则神昏谵语。因此,血分证总的病理特点是:热甚迫血,热瘀交结。

病人血分为病变的最深层,多见于温病的极期、后期,病多危重。如邪势不减,正气大衰,则病情可迅速恶化;如经过积极恰当的治疗,邪势渐减,正气得复,则病情缓解而可逐步趋向恢复。

温病卫气营血证候的传变,一般而言,温热病邪侵入,由卫分开始,渐次传入气,后入营,进而及血。病势由表及里;病情由轻到重。但因温邪类型及病人体质强弱的不同,在临床上也有未见卫分证,即现气分证或营分证,或卫营同病,或卫气营血俱热等。因此,在诊疗过程中应注意顾及,灵活应用卫气营血辨证。

八 纲 辨 证

八纲,即指阴、阳、表、里、寒、热、虚、实八类证候。

八纲辨证,是指通过四诊收集的材料,用表、里、寒、热、虚、实、阴、阳这八类证候来归纳说明疾病的部位、性质及正邪双方力量对比状况的辨证方法。八纲辨证是各种辨证的总纲,在诊断疾病的过程中,有执简驭繁,提纲挈领的作用,是中医辨证的基本方法。

疾病证候的表现尽管极其复杂,但证候的类别,不属于阴证,便属于阳证;病位的深浅不属于表证,便属于里证;疾病的性质,不属于寒证,便属于热证;邪正的盛衰,邪气盛为实证,正气衰属虚证。所以,八纲辨证可以作为一切辨证的纲领,而阴阳两纲又为八纲的总纲,即表、热、实证属阳;

里、寒、虚证属阴。

应用八纲辨证时,不仅要熟练掌握八纲证候的各自特点,而且还要注意它们之间的相互联系,才能全面、正确地认识疾病。

一、表 里 辨 证

表里是辨别病位及病势深浅的纲领。外邪侵犯人体肌表,病位及病势均轻浅者属表证,往往具有起病急、病程短的特点;病在脏腑,病位及病势均较深重者属里证,多数起病缓慢,病程较长。

(一)表证 六淫外邪从皮毛、口鼻侵犯人体肌表、经络而发生的病证,称为表证。多见于外感发热病的初期。

【临床表现】 以恶寒、发热、头痛、舌苔薄白、脉浮为主。常伴有鼻塞流涕、咽痒、咳嗽等症状。

【证候分析】 六淫外邪,侵犯肌表,正邪相争则发热。卫气受遏,肌表得不到卫气的正常温煦,故恶寒。邪气闭阻,营卫不得宣通,不通则痛,故见头痛。肺主皮毛,开窍于鼻,咽喉为肺气的通道,皮毛受邪,肺气失宣,故出现鼻塞流涕、咽痒咳嗽等症状。正邪相争于表,故脉浮。病属轻浅,邪未深入,故舌象无明显变化而呈薄白苔。

【治法】 辛散解表。

(二)里证 因外感或内伤等因素引起脏腑功能失调所产生的证候,称为里证。

【临床表现】 里证包括的范围很广,大多具有内脏病变的表现。如心悸、咳嗽、腹痛、呕吐、气短、乏力、便秘、尿赤等等。具体内容在脏腑辨证中加以介绍。

【证候分析】 根据里证证候的表现,其发病原因大致有以下三种情况:

1. 表邪不解,内传入里,侵犯脏腑而成;

2. 外邪直接侵入脏腑而发病;

3. 情志内伤、饮食劳倦等因素,直接影响脏腑,而使脏腑功能失调,出现各种里证。

【治法】 由于里证范围甚广,临床表现复杂,治法也多种多样,具体内容在脏腑辨证中介绍。

由于正邪不断斗争,病情也就不断在变化,临床常见病情进展的表证入里,病情好转的里证出表与表里证同时出现的表里同病。

二、寒 热 辨 证

寒热是辨别疾病性质的纲领。它是反映机体阴阳偏盛偏衰的具体表现,即阴盛或阳虚的表现为寒证,阳盛或阴虚的表现为热证。

(一)寒证 是由于感受寒邪,或机体阳虚阴盛,机能活动衰退所产生的证候。

【临床表现】 恶寒喜暖,面色苍白,口淡不渴,肢冷倦卧,小便清长,大便稀溏。舌淡苔白润,脉多迟。

【证候分析】 外感寒邪,或内伤久病,阳气虚弱,机能衰减,导致阴寒内盛,而见口淡不渴、肢冷倦卧、小便清长、大便稀溏、舌淡苔白润、脉迟。阳虚则卫阳不能温煦全身,故见恶寒喜暖、面色苍白。

【治法】 温以祛寒。

(二)热证 是感受阳热之邪,或机体阳盛阴虚,机能活动亢进所产生的证候。

【临床表现】 发热喜凉,面红目赤,口渴饮冷,手足灼热,烦躁不宁,小便短赤,大便秘结。舌红苔黄面干燥,脉数。

【证候分析】 阳热偏盛,则身热喜凉;火热伤阴,津液被耗,故渴喜冷饮、小便短赤;火性炎上,故而红目赤;热扰心神,则烦躁不宁;肠热液亏,故大便干燥或秘结。舌

红苔黄为热象,舌干少津是伤阴之征;阳热亢盛,血流加快,故见脉数。

临床上单纯的寒证和热证较易识别,但在有些情况下寒证和热证错杂同时出现,如上热下寒证,上寒下热证,表寒里热证和表热里寒证。在一定条件下寒证和热证可以相互转化,如寒证转化成热证和热证转化成寒证。在病情发展的严重阶段,有时会出现与本质相反的一些假象,如“真寒假寒”、“真寒假热”之证。

【治法】 清热泻火。

三、虚 实 辨 证

虚实是辨别邪正盛衰的纲领。凡正气虚弱所产生的证候属虚证;邪气亢盛所产生的证候属实证。

(一)虚证 由内伤久病,或年老体弱,或病中失治、误治等因素所产生的证候,称为虚证。常见有气虚、血虚、阴虚、阳虚等证候。

【临床表现】 面色苍白或萎黄,精神萎靡,形体消瘦,身倦乏力,心悸气短,失眠健忘,形寒肢冷或五心烦热,自汗,盗汗,小便频数或失禁,大便稀溏或滑脱,舌质淡、少苔或无苔,脉虚无力等。

【证候分析】 阳气虚则温运、固摄无力,故出现面色苍白、形寒肢冷、神疲乏力、气短自汗、二便失禁等症。阴血虚不能制阳,失去其濡养的作用,故见于手足心热、形体消瘦、心悸盗汗、失眠健忘、面色萎黄等症。气血两虚,经脉不充,血行失其鼓动,故脉虚无力。阳气虚则不能蒸化水津,阴津亏则无以滋养上承,故舌淡少苔或无苔。

【治法】 补虚扶正。

(二)实证 凡邪气过盛、正气未衰,邪正斗争激烈所产生的证候,称为实证。多

由外邪入侵人体,或内脏功能失调,以致痰饮、水湿、瘀血等停滞所致。由于实邪的性质及所在部位不同,故实证的表现也不一样。

【临床表现】 发热烦躁,呼吸气粗,胸胁脘腹胀满,疼痛拒按,大便秘结,小便不利。舌苔厚腻,脉实有力等。

【证候分析】 邪气亢盛,正气未衰,正邪相争激烈,故发热、脉实而有力。实邪扰心,则烦躁不宁。邪阻于肺,肺气失宣则胸满,呼吸气粗。实邪积于肠胃,腑气不通,则脘腹胀满,疼痛拒按,大便秘结。实邪阻遏,膀胱气化不利,则小便不利。邪浊上蒸,则舌苔多见厚腻。

【治法】 泻实祛邪。

四、阴 阳 辨 证

阴阳,是概括疾病证候类别的总纲。各种疾病所表现的证候虽然复杂多变,但大都可以分属于阴证和阳证两大类,即表、实、热证属阳证;里、虚、寒证属阴证,所以说阴阳是八纲辨证的总纲。此外,根据阴阳对立的概念,还可将腑病、气分病,或表现为兴奋、躁动、亢进、明亮等征象者,归属于阳证;脏病、血分病,或表现为抑郁、沉静、衰退、晦暗等征象者,归属于阴证。

临床上常称的阴证,多是指“虚寒证”,阳证则指“实热证”。

(一)阴证 阳气衰弱、阴寒内盛所表现的证候。

【临床表现】 畏寒肢冷,面色苍白,精神萎靡,气短懒言,口淡不渴,大便稀溏,小便清长,舌淡苔白润,脉沉迟无力。

【证候分析】 “阴胜则寒”。阳气衰弱则相对引起阴寒偏胜,脏腑功能衰减,不能温煦全身,故出现一派虚寒征象。

【治法】 温补阳气。

(二)阳证 是阳气亢盛、邪热炽盛所表现的证候。

【临床表现】 壮热烦躁,面色红赤,气粗声高,渴喜冷饮,大便秘结,小便短赤,舌红苔黄而干,脉滑数有力。

【证候分析】 “阳胜则热”。邪热炽盛,正气未衰,或因脏腑阳气偏亢,正邪斗争激烈,导致阳热亢盛,出现一派实热征象。

【治法】 清热泻火。

总之,八纲虽有各自不同的证候特点,但它们之间又是互相联系。如表证有表寒、表热、表虚、表实之分;里证也有里寒、里热、里虚、里实之别。同时,在一定条件下,又可互相转化。如由表入里、由里出表;寒证化热、热证化寒;实证转虚、虚证转实等等。因此,在辨证时,必须把八纲有机地结合起来,进行综合分析,才能抓住疾病证候的本质,作出正确的判断。

三 焦 辨 证

三焦辨证为吴鞠通所倡论。他根据《内经》对三焦部位的论说,并结合他自己对温病实践的体会,用三焦以阐述温邪在病变过程中由上及下、由浅及深所引起各种病证的发展变化规律,并用以说明病邪所犯脏腑的病理变化及其证候特点,作为指导温病临床辨证论治的依据。

一、邪 在 上 焦

邪在上焦包括手太阴肺经、手厥阴心包经的病变,邪在于肺,多为疾病的初起阶段。吴鞠通说“太阳之为病,脉不缓不紧而动数,或两寸独大,尺肤热,头痛,微恶风寒,身热自汗,口渴,或不渴而咳,午后热甚。”温邪由口鼻而入,鼻气通于肺,肺与皮毛相合而统卫气,邪侵于肺,外则卫气郁阻,内则肺气不宣,因而出现上述见证。如

表邪入里,邪热壅肺,肺气郁闭,则见身热,汗出,口渴,咳嗽,气喘,苔黄,脉数等症。如肺卫之邪不解,内陷心包,机窍阻闭,为逆传心包,则见舌质红绛,神昏谵语或昏愦不语,舌蹇肢厥等症。前二者病变重心在肺,后者则在心包络,病情较为危重。

二、邪在中焦

邪入中焦为病的中期或极期阶段。病变部位包括足阳明胃、手阳明大肠、足太阴脾等。

病至中焦,邪热炽盛,多表现为阳明气分实热之证,吴鞠通说:“面目俱赤,语声重浊,呼吸俱粗,大便闭,小便涩,舌苔老黄,甚则黑有芒刺,但恶热,不恶寒,日晡益甚者,传至中焦,阳明温病也。脉浮洪躁甚者,白虎汤主之;脉沉数有力,甚则脉体反小而实者,大承气汤主之。”可见温邪传入阳明,或为无形热盛蒸腾于外,或为有形热结腑气不通。湿热病邪犯于脾,气机痹阻,多为湿温病证。因脾为湿土之脏,主运化水湿,故湿热病邪易侵犯于脾,症见身热不扬,有汗不解,胸脘痞闷,泛恶欲呕,身重肢倦,便溏尿浊,苔白腻,脉濡缓等。随着病程的进展,湿郁化热则热象可逐渐明显,甚则化燥化火。

脾胃居中土,为万物所归,当病邪在中焦时,病势虽盛而人体抗御之力未衰,如治之得法,可使病不再传变而愈。

三、邪在下焦

邪入下焦,为病之末期阶段,病变部位包括足厥阴肝和足少阴肾。

肾为水脏,主藏阴精。邪热久留不退,耗损肾阴,则可见身热颧红,手足心热甚于手足背,口燥咽干,脉虚神倦,或心烦不寐等症。肝为风木之脏,赖肾水以滋养,如肾

阴被耗,水不涵木,肝失所养则虚风内动,乃见手指蠕动,甚或瘈瘲,神倦、肢厥、心中憺憺大动,舌绛而痿,脉虚弱等症。温邪最易伤阴耗液,所以温病传入下焦,多为肝肾阴虚之候。此时,邪势虽衰而阴精大伤,所以本阶段病变多属邪少虚多之候。

四、卫气营血辨证与三焦辨证的 区别及联系

卫气营血辨证、三焦辨证的病理变化和证候表现,悉如上述,据此可以看出二者在具体内容上,既有所区别,又有所联系。如上焦手太阴肺卫的病变,相当于邪在卫分,热壅于肺而无表证的,则属气分范围;上焦热入心包的病变,虽可归属在营分范围,但其病理变化及症状表现与热入营分者不尽一致,前者主要是邪热炼痰内闭心窍,后者主要是热损营阴而心神被扰;中焦足阳明胃和足太阴脾的病变虽都属气分范围,但邪在气分者不都限于中焦病变,凡邪不在表而未入营血的病证都属气分病变范围;下焦肝肾的病变和邪在血分,其证候表现则有显然区别,前者是热伤肝肾之阴,其证属虚,后者病变不限于下焦,以热迫血溢为主,其证属实中有虚之候。

卫气营血辨证与三焦辨证都是用以分析温病病理变化、明确病变部位、掌握病势轻重、认识病情传变、归纳证候类型,从而确立治疗方法的理论概括。因此,两者在很大程度上有其共同之处,是经纬相依,相辅而行的。在临床运用时,必须把两者有机结合起来,才能更全面地指导温病的辨证论治。

脏腑辨证

脏腑辨证,即是根据脏腑的生理功能、病理表现,对疾病证候进行分析归纳,借之

以推究病机,判断病变的部位、性质以及正邪盛衰的一种辨证方法。它是各种辨证的基础,是辨证体系中的主要组成部分。

脏腑辨证主要是确定病变的所在脏器和分辨证候类型。由于每个脏腑都具有不同的生理功能,发生病理变化时,就有不同的临床表现。因此,熟悉各脏腑的生理功能及其病变规律,是掌握脏腑辨证的基本方法。此外,脏腑之间以及脏腑与各组织器官之间是相互联系的,在发生病变时,也是互相影响的,因此,在进行脏腑辨证时,一定要从整体观念出发,全面分析,才能抓住主要矛盾,有效地指导临床实践。

一、心与小肠病辨证

心主血脉和神志,开窍于舌,其华在面,与小肠互为表里。故凡表现为血脉以及神志上的异常,如心悸、失眠、神昏、发狂等,则考虑为心的病证。

(一)心气虚

【临床表现】 面色㿔白,神疲体倦,心悸气短,活动时加重,自汗。舌淡苔白,脉细弱或结代。

【证候分析】 心气不足,则运行气血无力,故心悸,气短,活动时加重,脉细弱。脉气不相接续,则脉结代。心藏神,心气不足,故神疲体倦;不能行血上荣,则面色㿔白,舌淡。汗为心液,气虚阳弱,不能外固肌表,故自汗。

【治法】 补益心气。方如养心汤。

(二)心血虚

【临床表现】 面色不华,头晕目眩,心悸,失眠,多梦,健忘,唇舌色淡,脉细弱。

【证候分析】 心主血,血属阴。阴血不足,心失所养,故心悸;血不养心,心神不宁,故失眠、多梦、健忘。心血虚,不足以上供头目,故面色不华、头晕目眩、唇舌色淡;

血虚不能充盈于脉道,故脉细弱。

【治法】 养血安神。方如四物汤加炒枣仁、茯神、合欢皮等。

(三)心血瘀阻

【临床表现】 心悸,心胸憋闷或刺痛,时作时止,舌质暗红,或有瘀斑,脉细涩或结代。重则暴发剧痛,口唇青紫,汗出肢冷,甚则神昏,脉微欲绝。

【证候分析】 心阳不振,血行不畅,心血瘀阻,故心悸、心胸憋闷或刺痛,舌暗红,或有瘀斑,脉细涩。脉气不续,则脉结代。若心阳暴绝,血脉凝滞不通,阳气不能外达,则发剧痛,口唇青紫,汗出肢冷,甚则神昏,脉微欲绝。

【治法】 通阳化瘀,方如枳实薤白桂枝汤合血府逐瘀汤。心阳暴绝,用参附汤急救回阳。

(四)小肠实热

【临床表现】 心中烦热,夜寐不安,口舌生疮,面赤口渴,尿赤灼痛,或排尿灼热,甚则尿血。舌尖红、苔黄、脉数。

【证候分析】 小肠与心互为表里。小肠实热,循经脉上攻于心,导致心火亢盛,而出现口舌生疮和面赤等症;心火内扰心神,则心中烦热,夜寐不安;热灼伤津,则口渴。小肠实热影响膀胱气化功能,则见尿赤灼痛,或排尿灼热,甚则热伤血络,迫血妄行,而见尿血。舌尖红、苔黄、脉数、皆是里热之象。

【治法】 清泻实热。方如导赤散。

二、肺与大肠病辨证

肺主气,主宣发、肃降,通调水道,外合皮毛,开窍于鼻,与大肠互为表里。大肠主传导,排泄粪便。

肺的病变主要反映为呼吸方面的异常,如咳嗽气喘,呼吸不利及咳痰咳血等。

大肠的病变主要反映为传导功能的失常,如便秘、泄泻、下痢及便血等。

(一)肺气虚

【临床表现】 咳喘无力,少气懒言,声音低怯,自汗怕冷,易于感冒,舌质淡,脉虚弱。

【证候分析】 肺主气,司呼吸。肺气亏虚,宣降无力,故咳喘无力,少气懒言,声音低怯。肺气虚则不能宣发卫气于肌表,腠理不固,故自汗怕冷,易于感冒。舌淡、脉虚弱,均属气虚之象。

【治法】 补益肺气。方如补肺汤。

(二)肺阴虚

【临床表现】 口干咽燥,干咳无痰,或痰少而稠,或咳痰夹血,声音嘶哑,形体消瘦,潮热盗汗,颧红。舌红少津,脉细数。

【证候分析】 肺阴虚,肺系失养,肃降失职,故口干咽燥、干咳无痰,或痰少而稠,声音嘶哑。阴虚不能制阳,虚火内扰,故潮热,颧红,盗汗,舌红少津、脉细数。热伤肺络,则见咳痰夹血。阴虚日久,则形体消瘦。

【治法】 滋阴润肺。方如百合固金汤。

(三)风寒犯肺

【临床表现】 咳嗽,咳痰稀白,或气喘胸闷,口不渴,鼻塞流清涕。常兼见恶寒重,发热轻,无汗,头身疼痛。苔薄白,脉浮紧。

【证候分析】 风寒犯肺,肺失宣降,津液不化,凝聚为痰饮,故咳痰稀白。气道受阻,则气喘胸闷。鼻为肺窍,风寒阻肺,其窍不利,故鼻塞流清涕。风寒束于肌表,腠理闭塞,肺卫失宣,故恶寒发热,无汗,头身疼痛,寒未化热,故口不渴。苔薄白、脉浮紧,均属外感风寒之象。

【治法】 宣肺散寒。方如杏苏散。

(四)热邪壅肺

【临床表现】 咳嗽气喘,咳痰黄稠,口渴咽痛,或发热,微恶风寒,或胸痛,咳吐脓血腥臭痰,便秘尿赤,舌红苔黄,脉数。

【证候分析】 邪热蕴肺,肺失肃清,故咳嗽气喘。热灼津液,故咳痰黄稠、口渴。热邪壅肺,气逆不利,则咽痛。若热邪郁于肌表,肺卫失宣,则发热、微恶风寒。若肺热久郁,损伤肺络,则胸痛,咳吐脓血腥臭痰。便秘、尿赤、舌红、苔黄、脉数,均属里热炽盛之象。

【治法】 清肺泄热、止咳平喘。方如桑菊饮或麻杏石甘汤。

(五)燥邪犯肺

【临床表现】 干咳少痰,痰粘难咯,或喘咳吐白沫,鼻燥咽干,咳甚则胸痛,舌干苔薄而少津,脉细数或兼发热恶风寒、头痛身痛等表证。

【证候分析】 燥邪犯肺,耗伤津液,肺失肃降,故干咳少痰、痰粘难咯、口鼻皮肤干燥。燥邪伤肺,肺气不利,故胸痛。燥邪袭表,肺卫失宣,故兼见发热恶寒等表证。舌干少津、脉细,均为燥邪伤津所致。

【治法】 清肺润燥。方如桑杏汤。

(六)大肠湿热

【临床表现】 腹痛,下痢粘液脓血,里急后重,或暴注下泄,肛门灼热,小便短赤,或伴恶寒发热口渴,舌红、苔黄腻,脉滑数。

【证候分析】 湿热内蕴大肠,气机阻滞,故腹痛、里急后重。湿热伤及气血,热腐为脓,故下痢粘液脓血。若湿热下注,大肠传导失职,则暴注下泄,肛门灼热。热而伤津,故口渴。病初起兼有表证者,则见恶寒发热。舌红、苔黄腻、脉滑数,均为湿热内蕴的表现。

【治法】 清利湿热。方如葛根芩连汤或白头翁汤。

三、脾与胃病辨证

脾主运化,又主统血,主肌肉四肢,开窍于口,其华在唇;胃主受纳腐熟,二者互为表里,共同完成饮食物的消化、吸收与输布,为气血生化之源。故脾的病变主要反映在运化功能失常和统摄血液功能的障碍方面。胃的病变主要反映在食不消化、胃失和降等方面。

(一)脾气虚弱

【临床表现】 面色萎黄,形体消瘦,四肢倦怠,少气懒言,食少纳呆,头目昏花,大便稀溏,甚则小腹坠胀,阴挺、脱肛,或月经过多,崩漏,便血,尿血,舌淡,脉细弱。

【证候分析】 脾气虚则运化功能减退,水谷精微生化不足,肢体失其充养,故面色萎黄、形体消瘦、四肢倦怠、少气懒言。脾失健运,影响胃的受纳,则食少纳呆、大便稀溏。脾主升清,脾虚则清阳不升,故头目昏花。脾气下陷,升举无力,故小腹坠胀、阴挺、脱肛。脾气虚弱,不能统摄血液,则血不循经而外溢,可见月经过多、崩漏、便血、尿血等症。舌淡、脉细弱,为气虚血弱之象。

【治法】 益气健脾。方如参苓白术散、补中益气汤、归脾汤。

(二)脾胃虚寒

【临床表现】 面色萎黄,脘腹隐痛,喜按喜温,食欲不振,形寒肢冷,大便稀溏,或尿少,浮肿,舌淡苔白,脉沉迟。

【证候分析】 脾胃阳气不足,致阴寒凝滞,气机不畅,故脘腹隐痛;得温则阳气畅达,故喜按喜温;运化失常,则食欲不振,大便稀溏,或尿少、浮肿。阳气不能温煦肌肤,故形寒肢冷。气血生化不足,则面色萎黄。舌淡苔白,脉沉迟,均属虚寒之象。

【治法】 温中散寒。方如理中汤。

(三)食滞胃脘

【临床表现】 脘腹胀痛,不思饮食,或噎腐吞酸,大便泄泻或秘结,舌苔厚腻,脉滑。

【证候分析】 饮食停滞胃脘,胃气不畅,受纳失职,故脘腹胀痛,不思饮食。胃失和降,食浊内阻,故舌苔厚腻,脉滑。

【治法】 消食导滞。方如保和丸。

(四)胃火亢盛

【临床表现】 胃脘灼痛,渴喜冷饮,消谷善饥,或泛酸嘈杂,或食入即吐,口臭,或牙龈肿痛,齿衄,大便秘结,小便短黄,舌红苔黄,干燥少津,脉滑数。

【证候分析】 火郁胃中,胃气不畅,故胃脘灼痛。胃火盛,腐熟水谷功能亢进,故消谷善饥;若兼肝郁化火犯胃,则泛酸嘈杂。胃火随经上炎,故食入即吐、口臭、牙龈肿痛;灼伤血络,则齿衄。胃火亢盛,灼伤津液,故口渴喜冷饮、大便秘结、小便短黄,舌红苔黄、干燥少津,脉滑数,均为热盛之象。

【治法】 清胃泻火。方如清胃散。

(五)胃阴不足

【临床表现】 口唇干燥,饥不欲食,或干呕呃逆,胃痛嘈杂,大便干结,小便短少,舌红少津,脉细数。

【证候分析】 胃阴不足,津不上承,故口唇干燥。胃失濡养,受纳失职,故饥不欲食。若胃失和降,则干呕呃逆。虚热内扰于胃,则胃痛嘈杂。津液亏损,故大便干结,小便短少。舌光红少津,脉细数,为阴虚内热之象。

【治法】 滋养胃阴。方如益胃汤。

四、肝与胆病辨证

肝主疏泄,又主藏血,主筋,开窍于目,其华在爪,与胆互为表里。肝的病变主要

表现在疏泄失常、血不归藏、筋脉不利、多种目疾等方面,如胸胁胀痛、抑郁烦躁、头目眩晕、月经不调、筋脉拘急等。

胆的主要功能是储藏和排泄胆汁,其病变主要表现在排泄胆汁功能的障碍,如黄疸、胁痛及口苦等。

(一)肝气郁结

【临床表现】 精神抑郁,或急躁易怒,胸胁胀痛,胸闷不舒,喜太息,或纳呆嗳气,脘腹胀痛,大便失调,月经不调,痛经或经前乳房胀痛,舌苔薄白,脉弦;或见腹部癥瘕,舌紫暗,边有瘀点或瘀斑,脉弦涩。

【证候分析】 肝气郁结,疏泄失常,故精神抑郁、急躁易怒;气机不畅,经脉不利,故胸胁胀痛,胸闷不舒,喜太息。肝郁气滞致使脾胃升降失常,则纳呆嗳气、脘腹胀痛、大便失调。若肝经气血不畅,影响冲任失调,则可致月经不调、痛经或经前乳房胀痛。苔薄白、脉弦是肝郁之象。若肝郁日久,气滞血瘀,则可见腹部癥瘕、舌紫暗、边有瘀点或瘀斑,脉弦涩等症。

【治法】 疏肝理气,或活血化瘀。方如柴胡疏肝散或膈下逐瘀汤。

(二)肝血不足

【临床表现】 眩晕,面色无华,两目干涩,视物模糊,或夜盲,肢体麻木,或筋脉拘急,爪甲不荣,月经量少或经闭,舌淡,脉细。

【证候分析】 肝血不足,不能上荣于头目,故眩晕、面色无华、两目干涩、视物模糊,或夜盲。肝血亏耗,不能濡养筋脉,故肢体麻木、筋脉拘急、爪甲不荣。肝血不足,血海空虚,故月经量少或经闭。舌淡,脉细,为血虚之象。

【治法】 滋补肝血。方如补肝汤。

(三)肝阳上亢

【临床表现】 头痛且胀,眩晕耳鸣,失

眠多梦,急躁易怒,腰膝酸软,舌质红绛,脉弦细数。

【证候分析】 肝肾阴虚,肝阳上亢,故头痛且胀,眩晕耳鸣,急躁易怒。阴虚内热,虚热内扰,故失眠多梦。肝肾阴虚,筋骨失养,故腰膝酸软。舌质红绛,脉细数,皆为阴虚阳亢之象。

【治法】 滋阴平肝潜阳。方如杞菊地黄丸。

(四)肝风内动

在某些病变过程中出现的眩晕、抽搐和动摇等症状,都叫肝风。常见的有肝阳化风、热极生风和血虚生风。血虚生风的脉症与治法,参见肝血不足证。

1. 肝阳化风

【临床表现】 眩晕头痛,肢体麻木或震颤,舌体颤动,舌红,脉弦细数。甚则卒然昏倒,舌强不语,口眼喎斜,半身不遂,则为中风。

【证候分析】 阴虚阳亢,肝阳上扰头目,故眩晕头痛。肝阴不足,筋脉失养,则肢体麻木或震颤。肝阳化风生火,火炼津液成痰,风痰上扰,蒙蔽清窍,故卒然昏倒;风痰窜络,气血逆乱,则舌强不语、口眼喎斜、半身不遂。舌红、脉弦数皆为肝阳亢盛之象。

【治法】 育阴平肝熄风,可用镇肝熄风汤。卒中的闭证宜用至宝丹芳香开窍,脱证用参附汤救脱。

2. 热极生风

【临床表现】 高热、抽搐、项强、两目上翻,甚则角弓反张,神志昏迷,舌红苔黄,脉弦数。

【证候分析】 热邪入里,化热灼津,筋脉失养,故见抽搐、项强、两目上翻、角弓反张。热邪内陷心包,闭塞心窍,则神志昏迷。舌红苔黄,脉弦数均为热象。

【治法】 清热熄风。方如羚角钩藤汤。昏迷者宜配合安宫牛黄丸。

(五)肝胆湿热

【临床表现】 胁肋胀痛,面目周身发黄,食欲不振,呕恶腹胀,小便短黄,或发热口苦,或阴囊湿疹,或睾丸肿大热痛,或妇女带下,色黄腥臭,外阴瘙痒,苔黄腻,脉弦数。

【证候分析】 湿热内蕴肝胆,疏泄失常,胆汁不循常道,外溢肌肤,故面目周身发黄。湿热交蒸,气机阻滞,故胁肋胀痛,发热口苦。湿热内困,脾胃升降失常,故食欲不振、呕恶腹胀。肝脉绕阴器,肝经湿热下注,故见阴囊湿疹,或睾丸肿大热痛,或妇女带下黄臭、外阴瘙痒等症。苔黄腻、脉弦数,为肝经湿热之象。

【治法】 清泄肝胆湿热。方如茵陈蒿汤或龙胆泻肝汤。

五、肾与膀胱病辨证

肾为先天之本,主藏精,主骨、生髓、通于脑,又主水液,主纳气,开窍于耳及二阴,其华在发,与膀胱互为表里。凡有关生长、发育、生殖、水液代谢、脑、髓、骨以及某些听觉、呼吸方面的改变,均与肾有关。

膀胱的主要功能是贮藏和排泄尿液,其病变主要反映为小便的异常,如小便频数、小便不利、小便失禁等。

(一)肾阳虚

【临床表现】 面色㿔白,形寒肢冷,精神不振,腰膝酸软,小便清长,或夜尿多,或尿少、水肿、或阳痿,妇女宫寒不孕。舌淡苔白,脉沉无力而两尺尤甚。

【证候分析】 肾阳虚,不能温煦形体,故面色㿔白,形寒肢冷,精神不振。腰为肾府,肾主骨,肾阳虚衰,故腰膝酸软。肾主水,与膀胱为表里,肾阳虚,则膀胱气化失

常,故小便清长、夜尿多、或尿少、水肿。肾主生殖,阳虚火衰,生殖功能减退,故男子阳痿,妇女宫寒不孕。舌淡苔白,脉沉迟无力而两尺尤甚,均为阳气不足之象。

【治法】 温补肾阳。方如金匱肾气丸或右归饮。

(二)肾阴虚

【临床表现】 头晕目眩,耳鸣耳聋,健忘少眠,腰膝酸软,形体消瘦,口干咽燥,五心烦热,或午后潮热,盗汗颧红,男子遗精,或精少不育,女子经少,或经闭不孕,舌红少苔,脉细数。

【证候分析】 肾阴亏虚,不能生髓充骨养脑,故头晕目眩、耳鸣耳聋、健忘、腰膝酸软。形体、口舌得不到阴液的滋养,故口干咽燥、形体消瘦、舌红少苔。肾阴不足,虚热内生,则五心烦热、或午后潮热、盗汗颧红。阴虚不能制阳,虚火内生,上扰心神,则少眠;下扰精室,则遗精。若肾精不足,男子则精少不育;女子则经少,或闭经不孕。脉细数,是阴虚内热之象。

【治法】 滋补肾阴。方如六味地黄丸或河车大造丸。

(三)膀胱湿热

【临床表现】 尿频、尿急、尿痛、排尿艰涩,或有灼热感、尿色混浊,或尿血,或尿有砂石,或发热,小腹胀满或腰痛。舌苔黄腻,脉数。

【证候分析】 湿热阻于膀胱,气化失常,故尿频、尿急、尿痛、排尿艰涩,或有灼热感;湿热郁蒸,故尿色混浊。热伤膀胱血络,则见尿血;热灼津液,渣质沉结为石,故尿有砂石。热盛于里故发热。湿热下注,故小腹胀满或腰痛。舌苔黄腻、脉数,是湿热内蕴之象。

【治法】 清热利湿通淋。方如八正散。

六、脏腑兼病辨证

人体各个脏腑之间,在生理上是密切联系的,因此,在发生病变时,往往互相影响。当任何一脏或一腑发生病变时,常引起其他脏腑同时或相继发病,即脏腑兼病。

(一)心肾不交

【临床表现】 虚烦不眠,心悸,健忘,头晕,耳鸣,咽干,腰膝酸软,梦遗,或潮热盗汗,舌红,脉细数。

【证候分析】 肾阴亏虚,心阳独亢,心神不宁,故虚烦不眠、心悸。阴精不足,头目失养,脑髓不充,故健忘、头晕、耳鸣、咽干。肾主骨,腰为肾之府,肾虚则腰膝酸软。阴虚阳亢,虚火妄动,故潮热盗汗、梦遗、舌红、脉细数。

【治法】 滋阴降火,交通心肾。方如交泰丸、黄连阿胶汤。

(二)心脾两虚

【临床表现】 心悸、健忘、失眠多梦,面色萎黄、倦怠乏力,饮食减少,腹胀便溏,或肌衄,便血,月经色淡量多,崩漏,或经少经闭。舌淡苔白,脉细弱。

【证候分析】 心血亏虚,心神失养,故心悸健忘、失眠多梦。脾虚则健运失职,故饮食减少、腹胀便溏、倦怠乏力。血虚不荣,故面色萎黄。脾虚不能统血,故肌衄、便血、经行色淡量多、崩漏。若血虚冲脉不盛,则经少、经闭。舌淡苔白,脉细弱,为气血俱亏之象。

【治法】 补益心脾。方如归脾汤。

(三)心肺气虚

【临床表现】 心悸气短,咳喘胸闷,自汗乏力,动则更甚,面色㿔白或暗滞,甚则口唇青紫,舌质淡暗,脉细弱。

【证候分析】 心肺气虚,血行无力,故心悸、面色㿔白或暗滞、舌质淡暗、脉细弱,

甚则血行瘀滞,而见口唇青紫。肺气虚,不足以息,故气短。肺失肃降,气逆于上,故喘咳胸闷。气虚则肌表不固,故自汗乏力。

【治法】 补益心肺。方如保元汤。

(四)肝肾阴虚

【临床表现】 头晕目眩,健忘失眠,耳鸣耳聋,咽干口燥,胁痛,腰膝酸软,五心烦热、颧红盗汗,遗精,月经量少,舌红少苔,脉细数。

【证候分析】 肝肾阴虚,头目失于阴精的滋养,故头晕目眩、健忘、耳鸣耳聋。阴津不能上承,故咽干口燥。肝脉布两胁,腰为肾之府,肝肾阴虚,筋脉失养,故胁痛、腰膝酸软。阴虚内热,虚火上扰,故五心烦热、颧红盗汗、失眠;火扰精室则遗精。冲任二脉属于肝肾,肝肾亏虚则冲任不足,故月经量少。舌红少苔、脉细数,均是阴虚内热之象。

【治法】 滋补肝肾。方如杞菊地黄丸。

(五)脾肾阳虚

【临床表现】 形寒肢冷,面色㿔白,腰膝或少腹冷痛,下利清谷,或五更泄泻,或面浮肢肿,小便不利,甚则腹胀如鼓,舌质淡嫩,苔白滑,脉沉弱。

【证候分析】 脾肾阳气虚衰,不能温养形体,故形寒肢冷、面色㿔白。阳虚内寒,经脉凝滞,故腰膝或少腹冷痛。脾阳亏虚,水谷不能腐熟运化,故下利清谷。命门火衰,则五更泄泻。阳气虚衰,水湿停聚,故小便不利、面浮肢肿,甚则腹胀如鼓。舌质淡嫩,苔白滑,脉沉弱,均是阳虚之象。

【治法】 温补脾肾,水肿为主者可用实脾饮;泄泻为主者可用附桂理中丸或四神丸。

(六)肝胃不和

【临床表现】 胸胁、胃脘胀满疼痛、呃

逆暖气,泛酸嘈杂,烦躁易怒,舌苔薄黄,脉弦。

【证候分析】 肝脉布于两胁,肝郁气滞,经气不利,故胸胁胀痛。肝气横逆,气滞胃脘,故胃脘胀满疼痛。胃失和降,则呃逆暖气;气郁化热,故泛酸嘈杂,舌见黄苔。肝失条达,故烦躁易怒、脉弦。

【治法】 疏肝和胃。方如柴胡疏肝散合左金丸。

气血津液辨证

气血津液辨证,就是运用脏腑学说中有关气血津液的理论,分析气、血、津液的病变,辨认其所反映的不同证候。

由于气血津液是脏腑功能活动的物质基础,而它们的生成与运行又有赖于脏腑的功能活动。因此,在病理上,脏腑发生病变,可以影响到气血津液的变化;而气血津液的病变,也必然要影响到脏腑的功能。所以,气血津液的病变,是与脏腑密切相关的。气血津液辨证应与脏腑辨证互相参照。

一、气病辨证

气的病证很多,《素问·举痛论》说:“百病生于气也。”指出了气病的广泛性。但气病临床常见的证候,可概括为气虚、气陷、气滞、气逆四种。

(一)气虚证 气虚证是脏腑组织机能减退所表现的证候,常由久病体虚,劳累过度,年老体弱等因素引起。

【临床表现】 少气懒言,神疲乏力,头晕目眩,自汗,活动时诸症加剧,舌淡苔白,脉虚。

【证候分析】 本证以全身机能活动低下的表现为辨证要点。人体脏腑组织功能活动的强弱与气的盛衰有密切关系,气盛

则机能旺盛,气衰则机能活动减退。由于元气亏虚,脏腑组织机能减退,所以少气懒言,神疲乏力;气虚不能温养头目,则头晕目眩;气虚卫外不固则自汗;劳则耗气;故活动时诸症加剧;气虚无力鼓动血脉,血不上荣于舌,而见舌淡苔白;运血无力,故脉虚。

【治法】 补气。

(二)气陷证 气陷证是气虚无力升举而反下陷的证候,多见于气虚证的进一步发展,或劳累用力过度,损伤某一脏器所致。

【临床表现】 头晕目花,少气倦怠,久痢久泄,腹部有坠胀感,脱肛或子宫脱垂等,舌淡苔白,脉弱。

【证候分析】 气陷证,以内脏下垂为主要特征。人体内脏固定于一定位置,是与正气的旺盛,升举有力分不开的。若正气不足,升举无力,往往导致内脏下垂。本证多由气虚进一步发展而来,故兼见头晕目花,少气倦怠,舌淡苔白,脉弱等症。若中气亏虚,脾运失健,清阳不升,气陷于下,则久泄久痢。胃腑下垂,常感腹部坠胀,肝肾下垂,腹部亦有重坠感,但与胃下垂的部位有所不同,胃下垂多见脐腹中部,肝下垂多见右侧肋下,肾下垂多见少腹两侧。脱肛多见于久泄久痢,是中气下陷之象,但也有因小儿正气未充,或大便干燥,排便时用力过度而致者。子宫脱垂为气虚下陷常见之症,若因产后过早过重的劳累而致子宫脱垂而不兼有全身气虚症状者,同样可作气虚下陷的诊断。

【治法】 益气升提。

(三)气滞证 气滞证是人体某一脏腑,某一部位气机阻滞,运行不畅所表现的证候。引起气滞的因素很多,凡是病邪内阻,七情郁结等,均能导致气机郁滞。

【临床表现】 胀闷、疼痛。

【证候分析】 气滞证,以胀闷、疼痛为辨证要点。人体的气机与情志因素有关,以通顺为贵,一有郁滞,轻则胀闷,重则疼痛。随着病变部位的不同而出现限于局部的胀痛,或疼痛攻窜移动的不同表现,故常称“胀痛”、“窜痛”、“攻痛”,为气滞疼痛的特点。对气滞证的诊断,除掌握胀闷疼痛的病理反应特点外,还须辨明病因,确定病位,才有实际意义。如因精神抑郁而导致的肝气郁滞,则表现为两胁胀痛,抑郁易怒;如由暴饮暴食而导致的食滞胃脘的胃气郁滞者,则表现为脘腹胀痛,噎腐矢气减轻。

【治法】 行气止痛。

(四)气逆证 气逆证是指气机升降失常,逆而向上所引起的证候。临床以肺胃之气上逆和肝气升发太过的病变为最多见。

肝气虽主升发,但升发太过或肝气郁滞犯脾胃者,亦称为逆。前者称肝气上逆,后者称为肝气横逆。

【临床表现】 喘咳或呃逆、噎气、恶心、呕吐或头痛、眩晕、昏厥,或呕血。

【证候分析】 肺气上逆,多因感受外邪或痰浊壅滞,使肺气不得宣发肃降,上逆而发喘咳。胃气上逆,可由寒饮、痰浊、食积等停留于胃,阻滞气机,或外邪犯胃,使胃失和降,上逆而为呃逆、噎气、恶心、呕吐。肝气上逆,多因郁怒伤肝,肝气升发太过,气火上逆而见头痛、眩晕、昏厥;血随气逆而上涌,可致呕血。

【治法】 理气降逆。

二、血病辨证

血行脉中,内流脏腑,外至肌肤,无处不到。若外邪干扰、脏腑失调,使血的生理

功能失常,就可出现寒热虚实的病候。根据临床血病常见证候,概括为血虚、血瘀、血热、血寒四种。

(一)血虚证 血虚证,是血液亏虚,脏腑百脉失养,表现全身虚弱的证候。血虚证的形成,有先天禀赋不足;或脾胃虚弱,生化乏源;或各种急慢性出血;或久病不愈;或思虑过度,暗耗阴血;或瘀血阻络,新血不生;或肠寄生虫等。

【临床表现】 面色无华或萎黄,唇色淡白,爪甲苍白,头晕眼花,心悸失眠,手足发麻,妇女经血量少色淡,月经延期甚或闭经,舌淡苔白,脉细无力。

【证候分析】 血虚证,以体表肌肤粘膜组织呈现淡白以及全身虚弱为特征。人体脏腑组织,赖血液之濡养,血虚则肌肤失养,面唇爪甲舌体皆呈淡白色。脑髓失养,睛目失滋,则头晕眼花。心失所养则心悸,神失滋养而失眠。经络失滋养致手足发麻,脉道失充则脉细无力。女子以血为用,血液不足,经血乏源,故经量少、经色变淡,经期迁延,甚至闭经。

【治法】 补血。

(二)血瘀证 凡离经之血不能及时排出和消散,停留于体内,或血行不畅,壅遏于经脉之内,及瘀积于脏腑组织器官的,均称瘀血。由瘀血内阻而引起的病变,即为血瘀证。引起血瘀的常见因素,有寒凝、气滞、气虚、外伤等。

【临床表现】 疼痛如针刺刀割,痛有定处、拒按,常在夜间加剧。肿块在体表者,色是青紫;在腹内者,坚硬按之不移,称为癥积。出血反复不止,色泽紫暗,中夹血块,或大便色黑如柏油。面色黎黑,肌肤甲错,口唇爪甲紫暗,或皮下紫斑,或肤表络脉呈丝状如缕,或腹壁静脉外露,或下肢静脉曲张胀痛等。妇女常见经闭。舌质紫

暗,或见瘀斑瘀点,脉象细涩。

【证候分析】 血瘀证,以痛如针刺,痛有定处,拒按、肿块、唇舌爪甲紫暗,脉涩等为辨证要点。瘀血内停,脉络不通,气机受阻,不通则痛。瘀血为有形之物,阻碍气机运行,故疼痛剧烈,如针刺刀割,部位固定不移;按压则气机更窒,故疼痛益甚而拒按;夜间阳气入脏,阴气用事,阴血凝滞更甚,故疼痛更剧;瘀血凝聚局部,日久不散,便成肿块,紫色主瘀,肿块在肌肤组织之间者,可见青紫色;肿块在腹内者,可触及坚硬有形的块状物,推之不移;按之疼痛。瘀血阻塞脉络,阻碍气血运行,致血涌络破,不得循经而外溢。离经之血,排出体外,则见出血;停聚体内者,凝结为瘀,转而堵塞脉络,成为再次出血的原因,因而瘀血引起的出血,其特点是出出停停,反复不已,血色多见紫暗,且有血块夹杂其中。瘀血内阻,气血运行不利,肌肤失养,则面色黧黑,皮肤粗糙,甚则口唇爪甲紫暗。由于瘀阻部位不同,症状表现亦不一,如瘀阻皮下,则皮下紫斑,瘀阻肤表络脉,则皮肤络脉出现丝状如缕;瘀阻肝脉,则腹壁静脉曲张;瘀阻下肢,常见小腿静脉隆起、弯曲,甚至蜷曲成团。瘀血内阻,新血不生,则妇女可见经闭。舌体紫暗,脉象细涩,常为瘀血之征。

【治法】 活血化瘀。

(三)血热证 血热证,是脏腑火热炽盛,热迫血分所表现的证候。本证多因烦劳,嗜酒,恼怒伤肝,房室过度等因素引起。

【临床表现】 咳血、吐血、尿血、衄血、舌红绛、脉弦数。

【证候分析】 血热证,以出血和热象为主要辨证要点。血之运行,有其常道,脏腑火热,内迫血分,血热沸腾,导致络伤,血不能循其常道而外溢。由于所伤脏腑不

同,故出血部位有异,如肺络伤则多见咳血;胃络伤则多见吐血;膀胱络伤则多见尿血。衄血有鼻衄、齿衄、舌衄、肌衄等不同,皆与所属脏腑之火热炽盛,络脉损伤有关。血热为实证,气血充盈络脉,故舌质红绛。脉行加速,血流涌盛,故脉象弦数有力。血分火热炽盛,有内伤外感之别,本条论述的为内伤杂病,外感病血分邪热炽盛,见“卫气营血”辨证。

【治法】 清热凉血。

(四)血寒证 血寒证,指局部脉络寒凝气滞,血行不畅所表现的证候,常由感受寒邪引起。

【临床表现】 疼痛多见于手足,肤色紫暗发凉,喜暖恶寒,得温痛减,或少腹疼痛,形寒肢冷,月经延期,经色紫暗,夹有血块,舌质淡暗苔白,脉沉迟涩。

【证候分析】 血寒证,以手足局部疼痛,肤色紫暗为主要表现。寒为阴邪,其性凝滞,寒邪侵袭血脉,脉道收引,血行不畅,致手足络脉瘀滞,气血不得畅达,而见局部冷痛,肤色紫暗。血得温则行,得寒则凝,故喜暖恶寒,得温痛减。此证还常见于妇女,在经产期贪凉饮冷,致寒客血脉,宫寒血瘀而见少腹冷;寒伤阳气,肢体失煦,则形寒肢冷,瘀滞胞宫,经血受阻,故经色紫暗,夹有血块。舌淡暗苔白,脉沉迟涩,为寒凝血瘀,气血运行不畅所致。

【治法】 温经活血。

三、气血同病辨证

气和血具有相互依存,相互资生,相互为用的密切关系,因而在发生病变时,气血常可相互影响,即见气病,又见血病,即为气血同病。

气血同病常见的证候,有气滞血瘀,气虚血瘀、气血两虚、气不摄血,气随血脱等。

(一)气滞血瘀证 气滞血瘀证,是气机郁滞而致血行瘀阻所出现的证候。多由情志不遂,或外邪侵袭,导致肝气久郁不解所引起。

【临床表现】 胸胁胀闷,走窜疼痛,性情急躁,胁下痞块,刺痛拒按,妇女经闭或痛经,经色紫暗,夹有血块等,舌紫暗或见紫斑,脉涩。

【证候分析】 本证以病程较长和肝脏经脉部位出现的疼痛痞块为审证要点。肝主疏泄,具有条达气机,调节情志的功能,情志不遂,或外邪侵袭肝脉,导致疏泄失职,肝气郁滞而致胸胁胀闷走窜疼痛;肝性失制,则性情急躁易怒。肝郁日久不解,脉络失和,血行不畅,终致瘀血内停,渐成胁下痞块。气滞与血瘀为病,互为因果,始由气滞导致血瘀,终因瘀阻而反碍气机,故疼痛益甚,如针刺刀割,部位不移而拒按。肝主藏血,为妇女经血之源,肝血瘀滞,经血不畅,继发闭经。肝脉绕阴器,抵小腹,肝气郁滞,血行不畅,而致痛经。舌紫脉涩,均为瘀血内阻之征。

【治法】 行气活血。

(二)气虚血瘀证 气虚血瘀证,是气虚运血无力,血行瘀滞而表现的证候。常由病久气虚,渐致瘀血内停而引起。

【临床表现】 面色淡白或晦滞,身倦乏力,少气懒言,疼痛如刺,常见于胸胁,痛处不移,拒按,舌淡暗或有紫斑,脉沉涩。

【证候分析】 本证虚中夹实,以气虚和血瘀的证候表现为诊断依据。而色淡白,身倦乏力,少气懒言,为气虚之证。气虚运血无力,血行缓慢,终致瘀阻络脉,故面色晦滞。血行瘀阻,不通则痛,故疼痛如刺,拒按不移。临床以心肝病变为多见,故疼痛出现在胸胁部位。气虚舌淡,血瘀紫暗,沉脉主里,涩脉主瘀,是为气虚血瘀证

的常见舌脉。

【治法】 补气行瘀。

(三)气血两虚证 气血两虚证,是指气虚与血虚同时存在的证候。多由久病不愈、气虚不能生血,或血虚无以化气所致。

【临床表现】 头晕目眩,少气懒言,乏力自汗,面色淡白或萎黄,心悸失眠,舌淡而嫩,脉细弱等。

【证候分析】 气血两虚证,以气虚与血虚的证候共见为审证依据。少气懒言,乏力自汗,为脾肺气虚之象;心悸失眠,为血不养心所致。血虚不能充盈脉络,见唇甲淡白、脉细弱。气血两虚不得上荣于面、舌,则见面色淡白或萎黄,舌淡嫩;不得外养肌肤致形体瘦弱。

【治法】 补气养血。

(四)气不摄血证 气不摄血证,是气虚不能统摄血液而见失血的证候。多由久病气虚,或慢性失血,气随血耗,转而气虚不能摄血所致。

【临床表现】 吐血、便血、皮下瘀斑、崩漏、气短、倦怠乏力,面色白而无华,舌淡,脉细弱等。

【证候分析】 气不摄血证,以出血和气虚证共见为辨证要点。血液能循行脉内而不溢于脉外,全赖气的统摄作用,如气虚统摄无权,则见吐血、便血、衄血等。冲任不固,渐成月经过多或崩漏。气虚则气短,倦怠乏力,血虚则面白无华。舌淡,脉细弱,皆为气血不足之征。

【治法】 补气摄血。

(五)气随血脱证 气随血脱证,是指大出血时引起气脱的证候。多由肝、胃、肺等脏器本有宿疾而脉道突然破裂,或外伤,或妇女崩中,分娩等引起。

【临床表现】 大出血时突然面色苍白,四肢厥冷,大汗淋漓,甚至晕厥。舌淡,

脉微细欲绝,或浮大而散。

【证候分析】 气随血脱证,以大量出血时,随即出现气脱之症为诊断依据。气血有相互依存的关系,大量出血,则气无所附,而随之外脱。气脱阳亡,不能上荣于面,则面色苍白;不能温煦四肢,则手足厥冷;不能温固肌表,则大汗淋漓;神随气散,神无所主,则为晕厥。血失气脱,正气大伤,舌体失养,则色淡,脉道失充而微细欲绝,阳气浮越于外,脉见浮大而散,证情更为险恶。内出血,亦能突然出现气脱阳亡之证,应予特别注意。

【治法】 补气固脱。

四、津液辨证

津液是人体正常水液的总称,有滋养脏腑,润滑关节,濡养肌肤等作用。其生成与输布,主要与脾的运化,肺的通调,肾的气化功能有密切关系。

津液病变,一般可概括为津液不足和水液停聚两个方面。

(一)津液不足证 津液不足,又称津亏,津伤。是指由于津液亏少,全身或某些脏腑组织器官失其濡润滋养而出现的证候,属内燥证。津液不足的产生,原因有生成不足与丧失过多两方面:脾胃虚弱,运化无权,致津液生化减少,或因过分限制饮食及某些疾病(如噎膈、反胃等),引起长期进食减少,使津液生化之源匮乏,均可导致津液生成减少;因热盛伤津耗液、大汗、吐泻、泄利太过等导致津液大量丧失,则均能造成津液不足的证候。

【临床表现】 口燥咽干,唇燥而裂,皮肤干枯无泽,小便短少,大便干结,舌红少津,脉细数。

【证候分析】 津液不足证,以肌肤口唇舌咽干燥现象及尿少便干为审证依据。

机体内而脏腑,外至肌肤,均有赖于津液的濡养。津液亏耗,上不能滋润口咽,则口干咽燥,唇燥而裂;外不能濡养肌肤,则皮肤干燥枯槁;下不能生化小便,濡润大肠,则溲少便干,津液不足,血液生化亦减少。津血亏虚致生内热,故舌红少津,脉见细数。

本证致病因素很多,临床辨证论治,应结合原发病分析,才能具有针对性。

【治法】 养阴增液。

(二)水液停聚证 凡外感六淫,内伤七情,影响肺、脾、肾输布排泄水液功能者,皆能成为水液停聚的病证。本节着重论述水肿与痰饮。

1. 水肿 体内水液停聚,泛滥肌肤引起面目、四肢、胸腹甚至全身浮肿的,称为水肿。临床辨证,首先区分阳水与阴水,以明虚实。

(1)阳水:水肿性质属实者,称为阳水。多为外感风邪,或水湿浸淫等因素引起。

【临床表现】 头面浮肿,一般从眼睑开始,继而遍及全身,小便短少,来势迅速,皮肤薄而光亮。常伴见恶风、恶寒、发热、肢节酸重,苔薄白,脉浮紧;或咽喉肿痛,舌红面脉浮数;或全身水肿,来势较缓,按之没指,肢体沉重困倦,小便短少,脘闷纳呆,泛恶欲吐。舌苔白腻,脉沉。

【证候分析】 阳水以发病急,来势猛,先见眼睑头面,上半身肿甚者为辨证要点。感受风邪,肺卫受病,宣降失常,通调失职,水津失布,泛滥肌肤,风与水合而成水肿,故又称风水相搏证。风邪外袭,肺气不宣,水道失于通调,故小便量少。风为阳邪,易侵阳位,善行数变,故水肿从头面开始,来势迅速,遍及全身。本病上焦失宣,中焦失布,下焦失司,三焦俱病,水无去路,泛滥肌肤,故肤表发薄光亮。由于风邪引发,故首先出现恶风、恶寒、发热、肢节酸重、咽痛等

卫表症状。风水相搏,其证属实,苔薄白,脉浮紧,是风水偏寒,舌红,脉浮数,是风水偏热。

若水湿浸淫,脾土受困,运化失职,水泛肌肤,而致水肿,亦属阳水范畴。其肿逐渐遍及全身,来势较缓。脾主四肢肌肉,水湿困脾,湿渍肢体,则沉重困倦,脾气受困,膀胱气化失司,则小便短少,脾胃相为表里,脾病及胃,湿蕴中焦,不能腐熟水谷,则脘闷纳呆;胃气上逆则泛恶欲吐。白腻苔、沉脉,皆为湿邪内盛的征象。

(2)阴水 水肿性质属虚者,称为阴水,多由病久正虚,劳倦内伤,房室不节等因素引起。

【临床表现】 水肿,腰以下为甚,按之凹陷不起,小便短少,脘闷腹胀,纳呆便溏,面色㿔白,神倦肢困,舌淡,苔白滑,脉沉;或水肿日益加剧,小便不利,腰膝痠痛,四肢不温,畏寒神疲,而色㿔白或灰滞,舌淡胖苔白滑,脉沉迟无力。

【证候分析】 阴水以发病缓,来势徐,水肿先从足部开始,腰以下肿甚者为辨证要点。脾虚不能运化水湿,肾虚不能升清降浊,均能导致水液代谢障碍,泛滥肌肤,而为阴水。水势趋下,故肿从足部开始,尤以腰以下为严重,按之凹陷不起。脾虚不能温运水湿,导致膀胱气化失司,故小便短少。脾病及胃,中焦健运失常,则脘闷腹胀,纳呆便溏。脾主肌肉,脾虚水湿内渍,则面色㿔白,神疲肢困。阴水正气虚衰,气血不能上荣舌体则舌淡,水湿内盛则苔白滑,病本在里,故见沉脉。

脾虚水肿,久延不愈,伤及肾阳,或肾阳亏虚,开合不利,水液不能排泄,均能成为阴水。肾阳虚的水肿,较脾虚水肿更为严重,故肿势日益加剧。肾与膀胱相表里,肾阳不足,膀胱气化失司,故小便不利。肾

阳虚不能温养腰膝,则痠痛而冷;不能温煦肢体,则四肢厥冷,畏寒神疲。面色㿔白,为阳虚水停之象,灰滞为肾虚水泛之征。舌淡胖,苔白滑,脉沉迟无力,皆为肾阳虚衰,水寒之气内盛,气血温运乏力的表现。

【治法】 利水消肿。

2. 痰饮 痰和饮,多为脏腑功能失调,水液代谢障碍而表现的病证。

(1)痰证 痰证是指水液凝结,质地稠厚,停聚于脏腑,经络,组织之间而引起的病证。常因外感六淫,内伤七情,导致脏腑功能失调而产生。

【临床表现】 咳嗽咯痰胸闷;脘痞不舒,纳呆恶心,呕吐痰涎,头晕目眩;神昏癫狂,喉中痰鸣;肢体麻木,半身不遂,瘰疬气瘰,痰核乳癖,喉中异物感。舌苔白腻或黄腻,脉滑等。

【证候分析】 痰证临床表现多端,所以古人有“诸般怪证皆属于痰”之说。在辨证上除掌握不同病变部位反应的特有症状外,一般可结合下列表现作为判断依据:吐痰或呕吐痰涎,或神昏时喉中痰鸣,或肢体麻木,或见痰核,苔腻,脉滑等。痰阻于肺,宣降失常,肺气上逆,则咳嗽、气喘、咳痰;肺气不利则胸闷不舒。痰滞于胃,胃失和降则脘痞纳呆;胃气上逆则恶心呕吐,痰涎随之升越。由于胃气为痰所遏,清阳不得上升,所以头晕目眩。痰迷于心,心神受蒙,可见神志昏糊。癫证、狂证,亦与痰迷心窍有关,但癫证多为痰浊,狂证多为痰火。痰迷心窍,喉中也多有痰声,这是痰随气逆的缘故。痰停经络,气血运行不利,可见肢体麻木,半身不遂;痰结皮下、肌肉,局部气血不畅,凝聚成块,在颈多见瘰疬,气瘰,在肢体多见痰核,在乳房多见乳癖,在咽喉多见梅核气,即喉中有异物梗阻感,吞之不下,吐之不出。痰证舌苔多腻,白腻为

痰湿,黄腻为痰火,滑脉为有痰之征。

【治法】 化痰、消痰、涤痰。

(2)饮证 饮证是指水饮质地清稀,停滞于脏腑组织之间所表现的病证。多由脏腑机能衰退或障碍等原因引起。

【临床表现】 咳嗽气喘,胸闷,痰液清稀色白量多,喉中痰鸣,倚息不得平卧,甚则心悸,下肢浮肿,或脘痞腹胀,水声漉漉,泛吐清水,食欲减退。或胸胁胀闷作痛,咳嗽引痛。舌苔白滑,脉弦。

【证候分析】 本条饮证,以饮停于肺,胃肠、胸胁的病变为主。其它饮证,可参阅“水肿”和“脏腑辨证”中有关内容。饮停于肺,肺气上逆则咳嗽胸闷,饮为阴邪,质稀,故痰液清稀色白量多;饮阻气道,肺气逆而不降,故喉中痰鸣,喘息不能平卧。本证往往反复发作,日久不愈,导致心阳受伤,水饮凌心而见心悸;脾胃阳虚,可见下肢浮肿,饮停胃肠,气机不畅,故脘痞腹胀。水在胃,胃中有振水声,水在肠,肠间有漉漉水鸣声。由于水饮内停,腐熟功能失常,胃气逆而向上,故见泛吐清水,食欲减退。饮停胸胁,气道受阻,络脉不利,故胸胁胀闷作痛。饮邪内阻于肺,肺气上逆,可见咳嗽气喘,并有牵引疼痛感。饮为阴邪,故苔见白滑,弦脉主饮,为水饮病常见的脉象。

【治法】 温化饮邪或攻逐水饮。

(李奕鑫)

常用治法

传染病的中医治疗要根据传染病的证候表现,明确其病因、病理,然后制订相应的治疗方法,选用恰当的方药,以驱除病邪,调整气机,辅助正气,从而促使患者恢复健康。下面就传染病的常用治法简述如下:

一、解表法

解表法是用于驱除表邪,解除表证的一种治疗方法,具有疏泄腠理,逐邪外出的作用,属于八法中的“汗法”,适用于温病初起,邪在卫分的表证。由于温病表证,其病邪性质有风热、暑热、湿热、燥热的不同,因此解表法又可分为如下几种:

(一)疏风泄热 即通常所说的“辛凉解表”,方以辛散凉泄之剂以疏散卫表之风热。主治风温初起,风热病邪袭于肺卫,症见发热,微恶风寒,无汗或少汗,口渴,咳嗽,苔薄白,舌边尖红,脉浮数等。代表方剂如桑菊饮,银翘散。

(二)透表清暑 此法旨在外散表寒,内清暑湿,主治夏日感受暑湿,复受寒邪,邪郁肌表者。症见头痛恶寒,身体拘急,发热无汗,口渴心烦等。代表方剂如新加香薷饮。

(三)宣表化湿 本法以芳香宣透之品,以疏化肌表湿邪。适用于湿温初起湿热病邪入侵于卫气分,症见恶寒头重,身体困重,四肢酸重,微热少汗,胸闷脘痞,苔白腻,脉濡缓等。代表方剂如藿朴夏苓汤。

(四)疏表润燥 即以辛凉清润之品以疏解肺卫之燥热。主治燥热伤肺卫,症见头痛身热,咳嗽少痰,咽干喉痛,鼻干唇燥,苔薄白而欠润,舌边尖红等。代表方剂如桑杏汤。

上述解表法在运用时,尚须结合具体病情而随证加减。如素体阴虚而外有表邪,可予滋阴解表;平素气虚而外兼表邪,可予益气解表。其他如挟痰、挟食、挟瘀等,均须随证加减化裁。

温病在运用解表法时,应注意如下几点:①一般忌用辛温开表发汗,即使是“客寒包火”证,亦只宜暂用微辛轻解之法,以

免助热化火。②使用解表法应中病即止,避免过汗伤津。

二、清 气 法

清气法是指清泄气分邪热的一种治法,属于“清法”范围。因温邪犯于气分者较多,所以清气法在温病中运用机会较多。气分证是温病过程中邪正交争最为剧烈的阶段,如果气分邪热不能及时清泄,则其邪可里结阳明,或内陷营血,甚或可致液涸风动等险局。故如何处理好气分病,把好这一关,对于温病的发展转归至关重要。温病运用清气法,亦须根据病位浅深,病邪性质等而采用不同的具体治法。常用者可分如下几种:

(一)轻清宣气 即以轻清之品,透泄热邪,宣畅气机。主治邪初入气分,热郁胸膈,热势不甚,气失宣畅。症见身热微渴,心中懊侬不舒,舌苔薄黄。代表方剂如梔豉汤加味。

(二)辛寒清气 即以辛寒之品大清气分邪热。适用于热炽阳明气分,症见壮热,汗出,心烦,口渴,苔黄燥,脉洪数等。代表方剂如白虎汤。

(三)清热泻火 即以苦寒之剂,直清里热而泄邪火。适用于热在气分,郁而化火,症见身热不退,口苦而渴,烦躁不安,小便黄赤,舌红苔黄等,代表方剂如黄芩汤加减。

清气法包括范围较广,上述治法,仅示其概,运用时还须灵活化裁。例如,邪初入气,倘表邪未尽,则须于轻清宣气中加入透表之品,此谓宣气透表;气热亢盛,而阴液已伤,则于大清气热中须合以生津养液之法,此谓清热养阴;证见邪热壅肺,肺气为之闭郁,则清泄肺热须配以宣畅肺气之药,此谓清热宣肺;热毒壅结,除发热口渴等症

外,尚有某一局部红肿焮痛者,则于清热泻火中须伍以解毒消肿之品,此谓清热解毒。

使用清气法必须注意的是:①病邪未入气分者不宜早用,用之反足以凉遏邪气;②湿热性质病变,如尚有湿邪未化者,不宜单纯使用清气法;③素体阳虚者,使用本法时切勿过剂,中病即止。

三、清营凉血法

清营凉血法是具有清营泄热、凉血解毒、滋养阴液、通络散血等作用的治疗方法,亦属于“八法”中“清法”的范围,适用于温病邪入营血分的证候。营为血中之气,血为营气所化,邪入营血分,病位虽有浅深之别,证情虽有轻重之异,但病变机理并无本质之不同,故清营与凉血法合并论述。清营凉血法的具体运用有如下几种:

(一)清营泄热 即于清解营分邪热中伍以轻清透泄之品,使入营之邪从气分外出而解。适用于邪热入营,症见身热夜甚,心中烦扰,时有谵语,斑疹隐隐,舌质红绛等。代表方剂如清营汤。

(二)凉血散血 即凉解血分邪热,且以活血散血。用于邪热深入血分,迫血妄行,症见灼热躁扰,甚或狂乱谵妄,斑疹密布,吐血便血,舌质深绛或紫绛等。代表方剂如犀角地黄汤加味。

(三)气营(血)两清 即合清营凉血与清泄气热之法,用于气热炽盛,内逼营血分,而成气营(血)两燔之候。症见壮热,口渴,烦躁,外发斑疹,甚或神昏谵妄,两目昏瞽,口秽喷人,周身骨节痛如被杖,苔黄燥或焦黑,舌质深绛或紫绛等。代表方剂如加减玉女煎、化斑汤、清瘟败毒饮,可根据证情轻重而分别选用。

运用清营凉血法应注意的是:①热在气分而未入营血者,不可早用。②挟湿者

慎用。③热入营血,多影响及手足厥阴,故本法常与开窍、息风诸法相配合运用。

四、和解法

和解法是指具有和解、疏泄作用的治疗方法,属于“八法”中的“和法”。凡温病邪不在表,又非里结,而是郁于少阳或留连三焦、郁于募原等,均宜用和解疏泄之法透解邪热,宣通气机,以达到外解里和的目的。温病常用的和解法有如下几种:

(一)清泄少阳 作用在于清泄半表半里之邪热,兼以化痰和胃。主治邪郁少阳,胃失和降。证见寒热往来,口苦胁痛,烦渴溲赤,脘痞呕恶,苔黄腻舌红,脉弦数等。常用方剂如蒿芩清胆汤。

(二)分消走泄 作用在于宣展气机,泄化痰热,以分消三焦气分之邪。主治邪留三焦,气化失司,而致痰热阻遏之证。表现为寒热起伏,胸痞腹胀,溲短,苔腻等。常用方剂如温胆汤加减,或叶天士所说的杏、朴、苓之类为基本药。

(三)开达募原 作用在于疏利透达募原湿浊之邪,主治湿热秽浊郁闭气分的“邪伏募原”证。表现为寒甚热微,脘痞腹胀,苔腻白如积粉而舌质红绛甚或紫绛。常用方如雷氏宣透募原法。

使用和解法应注意的是:①清泄少阳法虽有透邪泄热作用,但其清热之力毕竟较弱,故只能适用于热在少阳,而不足以适应里热炽盛之证。②分消走泄、开达募原两法,作用偏于疏化湿浊,热甚渴饮者须配合他法应用。

五、祛湿法

祛湿法是以芳香化浊,苦温燥湿及淡渗利湿之品祛除湿邪的一种治法,具有宣通气机,运脾和胃,通利水道等化湿泄浊作

用,临床用于湿热性质的温病。按其作用可分为如下几种:

(一)宣气化湿 作用在于宣通气机,透化湿邪。主治湿温初起,湿蕴生热,郁遏气机,身热不扬,午后为甚,汗出不解,或微恶寒,胸闷脘痞,小溲短少,苔白腻,脉濡缓。代表方剂如三仁汤。

(二)燥湿泄热 以辛开苦降之剂燥湿泄热。用于湿渐化热,遏伏中焦,症见发热,口渴不多饮,脘痞腹胀,泛恶欲吐,舌苔黄腻等。代表方剂如王氏连朴饮。

(三)分利湿邪 以淡渗之品利尿利湿,使邪从小便而去。主治湿热郁阻下焦,症见小便短少甚或不通,热蒸头胀,苔白口渴等。代表方剂如茯苓皮汤。

上述三法,虽各有一定的适应范围,但在运用时,每多互相配合。例如淡渗利湿虽用于湿在下焦,但上中二位有湿时,亦可配合于其他化湿法中使用,以利于湿热分解。此外,化湿法还常根据病情需要,配合清热、退黄、和胃、消导诸法使用。

运用化湿法应注意的是:①须权衡湿与热的偏轻偏重及邪之所在部位而选用相应的化湿方药。②已化燥者忌用。③平素液亏者慎用。

六、通下法

本法具有通腑泄热,荡涤积滞,通瘀破结等作用,属于“八法”中的“下法”。适用于温病热结肠腑,或湿热积滞交结胃肠以及血蓄下焦等证候。常用的具体治法有如下几种:

(一)通腑泄热 以苦寒攻下之剂泻下肠腑实热,主治热传阳明,内结肠腑。症见潮热,谵语,腹胀满,甚则硬痛拒按,大便秘结,舌苔老黄或焦黑起刺,脉沉实等。代表方剂如大承气汤、调胃承气汤。

(二)导滞通便 作用在于通导积滞,泻下郁热,主治湿热积滞交结胃肠。症见脘腹痞满,恶心呕逆,便溏不爽,色黄赤如酱,舌苔黄浊等。代表方剂如枳实导滞汤。

(三)增液通下 作用在于滋养阴液兼以通下,主治热结液亏之证。表现为身热不退,大便秘结,口干唇裂,舌苔干燥等。代表方剂如增液承气汤。

(四)通瘀破结 其作用在破散下焦蓄结之瘀血,借通下为出路。主治温邪瘀热结于下焦,症见身热,少腹硬满急痛,小便自利,大便秘结,或神志如狂,舌暗紫,脉沉实等。代表方剂如桃仁承气汤。

通下法尤其是通腑泄热之法,在温病中运用机会颇多,苟能适时运用,而用又得当,则奏功甚捷。清柳宝诒谓:“胃为五脏六腑之海,位居中土,最善容纳。……温热病热结胃腑,得攻下而解者,十居六七。”可见通下法在温病治疗中占有很重要的位置。临床运用尚须根据病情,加减化裁。《温病条辨》中所创制的五个承气汤的运用便是例子。

运用通下法所应注意的是:①里未成实者,不可妄用。②下后邪气复聚,必须再度用下者,应慎重掌握,避免过下伤正。③平素体虚或病中阴液、正气耗伤较甚而又里结者,应攻补兼施,不宜单纯攻下。④温病后期由于津枯肠燥而致大便秘结者,忌用苦寒攻下。

七、开 窍 法

本法是开通机窍之闭,促使神志苏醒的一种治疗方法,用于邪入心包或痰浊内蒙机窍的证候。常用者有如下两种:

(一)清心开窍 作用在于清心、透络、开窍、使神志清醒。用于温病热邪陷入心包,症见神昏谵语,或昏愠不语,身热,舌謇

肢厥,舌质红绛或纯绛鲜泽,脉细数等。常用方剂如安宫牛黄丸,或至宝丹、紫雪丹。

(二)豁痰开窍 作用在于清化湿热痰浊,以宣通窍闭。适用于湿热郁蒸,酿生痰浊,蒙蔽机窍,症见神识昏蒙,时明时昧,时有谵语,舌质虽红而苔黄腻或白腻,脉濡滑而数等。代表方剂如菖蒲郁金汤。

运用开窍法所应注意的是:①上述两法各有适应范围,运用时必须辨清窍闭性质区别使用。②热入营分而未至昏闭者,一般不宜早用本法。③非邪闭心窍之神昏禁用本法。④开窍法是一种应急措施,也是一种权宜之治,尚须根据病情,与他法配合运用。

八、息 风 法

息风法是平息内风,制止痉厥的一种治疗方法。用于温病里热燔灼,热盛风动,或阴虚不能制阳,以致肝风内动的证候。由于内风有虚有实,故运用息风法,有如下两种:

(一)凉肝息风 作用在于清热凉肝,息风止痉。适用于温病邪热内炽,引动肝风者。症见灼热肢厥,手足搐搦,甚或角弓反张,口噤神迷,舌红苔黄,脉弦数等。代表方剂如羚角钩藤汤。

(二)滋阴息风 作用在于育阴潜阳以息内风。适用于温病后期真阴亏损,肝木失涵,以致虚风内动之候。症见手指蠕动,甚或瘈瘲,肢厥神倦,舌干绛而痿,脉虚细等。代表方剂如大定风珠。

息风法在临证运用时尚须根据病情需要而化裁配合。例如实风多兼神志昏瞢,此为手足厥阴俱病,凉肝息风中须加以清心开窍之药;如兼有阳明热盛者须配合清气泄热之剂;如兼有营血分热盛者,须伍以清营凉血之品。虚风内动者根据病情需要

可配合益气固脱之法。

运用息风法应注意的是：①须辨别内风之属虚属实，实风重在凉肝，虚风重在滋潜，两者不可相混。②用风药止痉（特别是虫类药）须不使其劫液，用滋阴药须防其恋邪。③小儿病在卫、气阶段，每可因高热而引起抽搐，应着重清热透邪，热退则抽搐自止，或酌用息风药，不宜纯用凉肝息风之剂。

九、滋 阴 法

滋阴法是用生津养阴之品滋补阴液的一种治疗方法，具有滋补阴液，润燥制火等作用，属于“八法”中的“补法”范畴。温热之邪最易耗伤阴液，而病至后期，肝肾之阴受耗，虚象更为严重。阴液之耗损程度，常关系着疾病的预后，正如吴锡璜所说：“存得一分津液，便有一分生机”。因此，温病初期，便应预护其虚；一旦津液受耗，便当以救阴为务。滋阴法用于温病，约言之有如下几种：

（一）滋养肺胃 即以甘凉濡润之品，以滋养肺胃之津液，适用于肺阴不足，或热虽解而肺胃之阴未复，症见口咽干燥，干咳少痰，或干咽而不思食，舌苔干燥，或舌光红少苔等。代表方剂如沙参麦冬汤、益胃汤。

（二）增液润肠 以甘寒合咸寒之品生津养液，润肠通便。适用于温病邪热基本解除，阴伤未复，津枯肠燥之候，症见大便秘结，咽干口燥，舌红而干等。代表方剂如增液汤。

（三）填补真阴 即以咸寒滋液之品，以填补肝肾之阴。适用于温邪久羁，劫烁真阴，而为邪少虚多之候，症见低热面赤，手足心热甚于手足背，口干咽燥，神倦欲眠，或心中惺惺，舌绛少苔，脉象虚细或结代等。代表方剂如加减复脉汤。

由于温病以护液为亟，所以滋阴法运用机会颇多，有时虽不单用本法，却常与他法配合运用，如前所述滋阴解表，滋阴通下，滋阴息风等。

运用本法应注意的是：①温病阴液虽伤而邪热亢盛者，不可纯用本法。②阴伤而有湿邪未化者，应慎用，须注意化湿而不伤阴，滋阴而不碍湿。

十、固 脱 法

固脱法是治疗虚脱的一种急救方法。临床主要是用于气阴外脱，或亡阳厥脱的证候。在温病发展过程中，如果其人正气本虚，而邪气太盛，或汗下太过，津液骤损，阴损及阳，即可导致正气暴脱。此时治疗，就应以固脱为急务。固脱法有如下两种：

（一）益气敛阴 作用在于益气生津，敛汗固脱。主治气阴两伤，正气欲脱，症见身热骤降，汗多气短，体倦神疲，脉散大无力，舌光少苔等。代表方剂如生脉散。

（二）回阳固脱 作用在于回阳敛汗，以固厥脱。主治温病阳气暴脱，症见四肢逆冷，汗出淋漓，神疲倦卧，而色苍白，舌淡而润，脉象微细欲绝等。代表方剂如参附龙牡汤。

上述两法虽各有适应范围，但临床亦有阴津与阳气俱脱者，此时治疗须上述两法配合运用。如果其人正气欲脱，而神志昏沉，手厥阴心包症状仍显著，此为内闭外脱之候，则固脱须与开窍并用。

运用固脱法应注意的是：①用药要快速及时。②给药次数、间隔时间及用药剂量等都必须适当掌握，并随时注意病情变化，作相应调整。③一旦阳回脱止，即当注意有无火复炽，阴欲竭现象，并根据具体情况辨证施治。

十一、熏洗法

将药物煎好并趁热熏洗患处的方法,叫做熏洗法。因所用药物不同,故分别具有疏通腠理、行气活血、清热解毒、消肿止痛、祛风除湿、杀虫止痒等作用。本法可适用于目赤肿痛、筋骨疼痛、皮肤病、阴痒带下、肛门疾病等。根据其熏部位的不同可分为:四肢熏洗法、坐浴法、眼部熏洗法等。简述如下:

(一)四肢熏洗法 将煎好的药液倒入盆内,加热水至所需量,将橡皮单垫于盆下,患肢架于盆上,用浴巾围盖患肢及盆,使蒸汽熏蒸患部,待药液不烫时,将患部浸入药液中泡洗。

(二)坐浴法 将煎好的药液倒入坐浴盆内,加热水至所需量,盖上有孔木盖;患者暴露臀部坐于木盖上,使患部对准盖孔进行熏蒸,待药液不烫时,拿掉木盖,坐入盆内泡洗。

(三)眼部熏洗法 将煎好的药物用碗盛好,碗口盖上纱布,中间露一个小孔。患眼对准小孔,接受熏蒸。

十二、导便法

将药物制成栓剂塞入肛门,或以药汁从肛门灌入肠道的方法,叫做导便法,具有导便通腑、清热解毒的功效。可分为:药物导法及蜜煎导法。

(一)药物导法 患者取侧卧屈膝位,暴露臀部,臀下垫橡皮布、治疗巾;将适量的治疗药汁,加温至40℃左右,倒入灌肠器或输液瓶内,连接肛管,肛管前端涂石蜡油,排出空气;嘱病人张口哈气,将肛管插入肛门10~15cm,将药汁徐徐灌入;灌完后轻轻拔出肛管,用棉球拭净肛门,稍作按摩,嘱病人忍耐20~30分钟,再解大便。

(二)蜜煎导法 病人取侧卧位,屈膝,暴露臀部;术者右手食指戴上指套,左手分开臀部,露出肛门,右手持蜜煎栓轻轻塞入肛内一指深处,然后抽出手指,用草纸按在肛门周围稍作按摩。

十三、灸法

灸法种类很多,临床上出现常用的灸法,是用艾绒为主要材料制成的艾炷或艾条点燃后在体表的一定穴位施用温热性刺激以防治疾病的一种方法。

艾绒是用干燥的艾叶,置于石臼中反复捣舂,筛去灰尘粗梗等杂质,取其柔软如绒的纤维。艾叶性温芳香,易燃,用作灸料,具有温经通络、行气活血、祛湿逐寒、消肿散结、回阳救逆及防病保健等作用。尤其是以艾炷施灸时,其温热感直透肌肉深层。灸用艾叶,以久陈者为良,故有“七年之病,求三年之艾”的说法。

临床上常用的灸法有艾炷灸、艾条灸、温针灸三种。

(一)艾炷灸 分直接灸及间接灸两种。直接灸者,化脓为瘢痕灸,不成脓为无瘢痕灸;间接灸者,随所间隔的药物而异。

1. 直接灸 分瘢痕灸及无瘢痕灸等。

(1)无瘢痕灸 先将施灸部位涂上少量凡士林,上置艾炷点燃,燃到2/5左右,病人感到灼痛时取掉,更换艾炷再灸。每燃烧一个艾炷称为一壮,一般灸3~5壮,以局部皮肤充血红晕为度,灸后无化脓,也不留瘢痕,多用于虚证。

(2)瘢痕灸 又称“化脓灸”。用大蒜捣汁涂敷施灸部,上置艾炷点燃,待艾炷燃尽,除去灰烬,复加艾炷再灸。一般灸5~10壮,灸时疼痛较烈,可用于在灸部周围轻轻拍打,以缓解灼痛,灸后化脓并留下瘢痕,故术者必须征得患者同意。多用于急

性及顽固性疾病,如肺癆、癰瘍等。

2. 间接灸 常见的有隔姜灸、隔蒜灸、隔盐灸、附子饼灸等。

(1)隔姜灸 在1分厚的生姜薄片上刺几个小孔,置于腧穴上,放艾炷于姜上灸之,当患者感觉灼痛时,换炷再灸,以局部皮肤红润为止。多用于受寒所致的呕吐、腹痛、腹泻。

(2)隔蒜灸 将1分厚的鲜大蒜片或蒜头捣如泥,置于腧穴上,放艾炷于蒜上灸5~7壮。多用于肺癆、癰瘍、肿瘍初起。

(3)隔盐灸 以细盐填平脐孔,上置艾炷连续施灸,直至证候改善为止。多用于寒邪入里所致腹痛、吐泻、中风脱证以及各种寒厥、大汗亡阳之证。

(4)附子饼灸 以附子末和酒做成小硬币大附子饼,刺数孔,置于腧穴上,放艾炷于饼上以灸之,以皮肤红润为度。多用于阳痿、早泄、遗尿、疮瘍久溃不敛等阳虚证。

(二)艾条灸 取艾绒24g,平铺在26cm×20cm的桑皮纸上,紧卷成圆柱形的艾条。如果在艾绒中掺进药末(肉桂、干姜、丁香、木香、细辛、白芷、乳香、没药、川椒、雄黄、苍术、独活等分),称为药条,用时点燃一端,距腧穴0.5~1寸处熏烤,每次3~5分钟,至皮肤稍起红晕为度。

(三)温针灸 针刺得气后,留针,将艾绒捏在针柄上,或将一段1~2cm艾条穿在针柄上,燃烧;使热力透人体内,加强疗效。

以上灸法的程序要遵循先上后下,先阳经后阴经的原则,以免升阳上火。施灸时要防止艾绒脱落,颜面五官及有大血管的部位不行瘢痕灸。孕妇的腹部及腰骶部也不宜施灸。灸法是一种温热刺激,起到温经散寒、扶阳固脱、温通气血的作用,但热证及阴虚发热证勿用。

十四、活血化癥法

活血化癥法就是利用各种方法,通过疏通脉道,畅旺血流,以消除血液瘀滞的一种治疗方法。代表方剂如丹参饮、血腑逐瘀汤、膈上逐瘀汤等。

(李奕鑫)

传染病常见症状鉴别要点

症状,是由于疾病引起病人的主观不适,或各种异常的感觉,如发热、头痛、腹泻、呕血等。广义的症状还包括体征在内,即通过医生诊查所得知的异常改变,如舌苔、脉象等。症状是机体发生疾病后的表现,是医生诊断疾病判断疾病的客观标志。

在临床上,疾病是千变万化的,症状表现也是错综复杂的,只有认真研究各种常见症状、证候和病机,才能对不同病证而出现的相同症状加以鉴别,这是正确进行辨证论治的关键步骤。症状鉴别诊断的目的就在于从病证的复杂症状中找出与其他疾病的区别,确定诊断,有效地指导临床治疗。下面就传染病中常见症状的鉴别要点加以扼要地阐述。

一、发 热

发热是一种常见的临床症状。由多种原因引起人体体温升高,或体温正常而病人自觉有发热感,均称之为发热。外感与内伤等病造成人体阴阳失调而出现发热症状。内伤发热起病较缓,病程较长,多是持续低热,或伴有手足心热、盗汗、自汗、头晕、神倦等,在发热过程中无卫气营血诸阶段的证候变化。而温病发热起病急骤,初起发热恶寒并见,或寒战壮热,在发热过程中,一般具有卫气营血各阶段的证候变化,

病程较内伤发热为短。

传染病发热的类型,主要有以下几种:

(一)发热恶寒 发热恶寒是病人在发热的同时,必伴有怕冷的感觉,虽加衣被,或近火取暖仍不能解其寒,一般发热为中等程度,体温多在 $38\sim 39^{\circ}\text{C}$ 之间,亦有较高者。

恶寒发热多见于外感病,风、寒、暑、湿、燥、火、温毒等淫邪侵袭机体,外邪侵犯肌表,损伤卫阳之气,卫阳失其温煦的作用则恶寒。体内正气奋起抗邪,邪正相争,郁于肌表,不得外出则热,恶寒发热的鉴别要点,太阳伤寒证是脉浮紧,无汗而喘,发于冬季。太阳中风证是脉浮缓,自汗出,冬春两季皆可发病。太阳风湿表证发于春季,而具有发热重,恶寒轻,口渴,脉浮数的特点。太阳伤暑虽有身重痛,自汗,但兼有怔忡,其脉弦细迟,发于夏暑之际。暑温病暑兼寒湿证,身形拘急,无汗,似伤寒,但其发自夏暑之季与伤寒不同;其证无汗与伤暑有别;无身热不扬,胸闷不饥,与湿温相异;无咽干、鼻燥等,与凉燥不同。湿温病湿遏卫气证,头身重痛,脉濡缓,其发热特点是身热不扬,午后热甚,与伤暑、暑兼寒湿、伏暑皆不同,其病发于夏末雨湿之季,与冬温、风温有别。秋燥有温凉之别,温燥偏热,痰少而粘;凉燥偏寒,痰稀、流涕。秋燥必见鼻燥,咽干,口渴,与伏暑、湿温、伤寒不同。其病发于秋季与伤暑、冬温有异。伏暑起病急,头痛,无汗,但有口渴,尿赤,脉濡数,与伤寒不同;有脘闷,苔腻,与秋燥不同。其病多发于秋冬,与风温、伤暑各异。冬温初起,有头痛,无汗,与太阳中风不同;有口渴,鼻干,与太阳伤寒不同;无心烦,尿短赤,与伏暑不同。其病发于冬季,与风温、秋燥等病相异。风水病,恶寒发热之后很快就可以出现头身浮肿,小便不利,

多发于冬春两季,与以上各证有别。烂喉痧,以咽喉肿痛或有点状糜烂为特点,多发小儿,是疫毒致病互相染疫,常有直接或间接的接触史,一般在发热的第二天即可发现舌及皮肤丹痧隐隐。

(二)壮热 发热较甚,扪之烙手,或出现恶热,烦渴症状,体温多在 39°C 以上者,谓之为壮热又称高热。壮热是病邪由表入里,邪正交争,热邪亢盛的标志。多见于外感病的中、后期阶段。壮热的鉴别要点如下:伤寒阳明证与温病的气分热盛兼有汗多,喜冷饮,脉洪大,苔黄。此证可见于太阳伤寒、太阳中风、风温、春温、暑温、湿温、伏暑、秋燥、冬温等病的发展过程中,热邪传于里或入气分而致。温热之邪逆传心包证多见于风温病,其发病急骤,传变快,很快即见神昏谵语,舌蹇肢厥。与阳明气分热盛不同,与其他壮热病亦不同。春温发于气分,起病即发热而不恶寒,阳明气分热盛和逆传心包证初起都有恶寒症状,与本证不同。温病气血两燔证,常见身热夜甚,肌肤发斑或吐衄便血,舌绛等症,与阳明气分热盛、逆传心包及春温发于气分皆不同。本证多见于温病的暑温、春温、湿温等病。春温病热盛动风证,有抽搐或手足躁扰,与阳明气分热盛和春温病发气分皆不同;无发斑与温病气营两燔证不同。其病发生与逆传心包证相比较缓慢,而后者又无抽搐。暑温热甚发痉证,项背强直或角弓反张,牙关紧闭,夏季多发,与春温病热盛动风不同,后者病势较缓和,多发春季。湿温病湿热闭阻中焦,发于夏末雨湿之季,与春温发于气分自异,其有脘痞身重症状与阳明气分热盛的表现不同。风温病肺热发疹,多发春季,皮肤红疹隐隐,与温病气营两燔证的身热夜甚及皮肤发斑或衄血不同。邪热壅肺证,有胸痛,痰粘不爽,但无脓痰腥臭,

与肺痈成脓不同。肺痈成脓,痰多、吐脓痰腥臭,其独具的特点。湿热痢,多发于夏季,有里急后重,下利脓血是其特点。

(三)潮热 潮热是指发热有一定的规律性,盛衰起伏如潮水涨落,一日一次,按时而发,按时而止。其热势有高有低,病证有实有虚。多见外感热病的中、后期以及某些内伤病等。外感热病出现潮热,多见于阳明腑实证,又称阳明潮热。阳明潮热表现为午后发热较甚,亦称日晡潮热。某些内伤病出现潮热,多是阴虚所致,又称阴虚潮热。凡久热不退,气血不荣,形体消瘦,其热似由骨髓蒸发而出,又称骨蒸潮热。潮热亦属里热。与壮热、烦热不同的是发热有一定的时间规律性,一日一次。与壮热相同的是多种外感出现潮热时,其病证表现常常相同。因此鉴别的重点当在“证”的区别。潮热大致可分为实证潮热与虚证潮热两种,鉴别要点如下:

1. 实证潮热 热结阳明证的潮热多在日晡而发,其热势较高,兼有腹部硬满而痛,便秘或纯利稀水。痰热阻肺所致的潮热证,是以痰涎壅盛,喘促不宁为主要表现。湿邪留恋气分,是以身热不扬,胸脘痞闷,腹胀便溏为特点。

2. 虚证潮热 温病下焦证的潮热,是由上焦证转变而来,初病壮热,退后余热未尽,出现潮热症状,热势较低,其病史与肺肾阴虚火旺证不同。阴虚火旺证病情较重,病程较长,潮热骨蒸与咳血症状是本症主要表现。

(四)寒热往来 寒热往来是发热与恶寒交替出现的一种热型,其热时自热而不觉寒,其寒时自寒而不觉热。寒热往来是邪入半表半里,枢机不利所致。一日可发数次,甚则数十次。发有定期者为疟疾,无期者为外感热病。寒热往来的鉴别要点如

下:伤寒邪入少阳证,寒热往来发无定时,无口渴及胸腹灼热症状,与伏暑邪犯少阳证不同。疟疾,多发夏秋季,寒热往来,休作有时,反复发作,与伤寒邪入少阳证及伏暑邪犯少阳证皆不同。

(五)烦热 烦热是病人因发热而烦躁不安,或五心如焚,坐卧不宁的症状。在外感热病和某些内伤病的发展过程中,常可见到烦热的症状。其热势高者多为实证,低者多为虚证。烦热大体上可分虚实两类,鉴别要点如下:

1. 实热类 风温病热扰胸膈证,以胸膈灼热如焚,春季多发为特点。暑温病暑入阳明证,夏季多发,以多汗、口渴、苔黄燥,脉洪数为主要特点。由暑温、伏暑、春温等病致热入心营证,春夏季多发,有夜寐不安,谵语,舌红绛为鉴别要点。热盛动血证,常见于春温,暑温等病,多发春夏两季,必有肌肤发斑或吐衄、便血症状。湿温病,湿热郁阻中焦,其特点是夏季多发,口渴不欲饮,脘痞便溏,或发出白痞秋燥病燥热伤肺证,多发秋季,是以干咳无痰,咽干口燥为特点。阳黄热重于湿者,目黄身黄鲜明,发热口渴,心中懊恼是其主要表现,与其他烦热证截然不同。水肿病湿热壅盛证,必兼有通体浮肿,胸腹痞闷等症状。

2. 虚热类 阴虚火旺证,常见于内伤杂病或春温,风温病的后期,多发春季,主要表现是身热心烦不得卧。暑伤心肾,是暑病的后期,多发夏季,其主要表现是心热消渴不已。肝阴不足证,病程较长,有胁痛隐隐,目干涩症状,与阴虚火旺和暑伤心肾等外感病的后期病证不同。肺痿,有肺病史,病程长,以喘咳无痰,皮肤干枯无汗为特点。

(六)微热 微热即轻度发热,其热势较低,多在 $37\sim 38^{\circ}\text{C}$ 之间。常见于某些内

伤病和温热病的后期。微热的鉴别要点如下:微热的病证临床表现各有不同。肺胃阴伤证,以干咳少痰,口舌干燥为特点,如为风温证的后期,当有风温病病史。肝肾阴虚证,头晕目眩,神倦乏力,手足蠕动是其主要表现。

二、汗出异常

汗为水谷精微所化生的津液通过蒸化从腠理毛窍排泄而成,在正常情况下为一种生理现象。津液亏损汗源不足,腠理开阖失司则排汗障碍。故通过对汗出异常的观察,能帮助判断津液耗损的程度以及腠理开阖是否正常等。

无汗:温病初起,邪在卫分阶段的无汗,是邪郁肌表,闭塞腠理所致,并见恶寒发热,头身疼痛等。其次,邪入营分,劫灼营阴,而无作汗之源,亦可见无汗,并且烦躁、灼热、舌绛、脉细数等症。

时有汗出:指汗随热势起伏而时出,汗出热减,继而复热,为湿热相蒸所致。

大汗:指全身大量出汗,若并见壮热、渴饮、心烦者,为气分热炽,迫其津液外泄所致;若骤然大汗,淋漓不止,而有唇干齿槁,舌红无津,神志恍惚,脉散大者,为亡阴脱变之象,若冷汗淋漓,肤冷肢厥,而色灰惨,神气衰微,夺气无语,脉伏难触,舌淡无华者,则为气脱亡阳之证。

战汗:多系邪气留连气分,邪正相持,正气奋起鼓邪外出,而出现的战栗汗出。战汗欲作,常有四肢厥冷,爪甲青紫,脉象沉伏等先兆。战汗之后,邪退正虚,脉静身凉,病情向愈;若正不胜邪,亦可见虽经战汗而热不退;若病邪内陷,阳气外脱,则见肤冷汗出,烦躁不安,脉象急疾等。此外,有全身战栗而无汗出者,多因中气亏虚,不能升发托邪外出所致,预后甚差。

三、头身疼痛

头身疼痛包括头痛与身痛,两者可单独出现,也可同时并见。对头痛身痛的辨别,应注意询问疼痛的部位,疼痛的程度以及并见的其它症状。温病头痛形成的因素,主要是经气不利及邪热上干。前者常见于温邪客于肌表,后者多因邪热化火,上炎清窍所致。至于身痛,多因邪着肌腠,气血周行受阻所致。

头胀痛:多出现于温病初期,并见发热恶寒,无汗或少汗,咳嗽等,一般为风热袭表所致。

头昏痛:多见于风热上干清窍所致,常并见目赤多眵,咽喉疼痛等。

头痛如裂:指头痛剧烈,有如斧劈刀裂,多并见身痛如杖,骨节烦疼,壮热,口渴,狂躁等,为毒火内炽,充斥表里,循经上攻所致。

头重痛:指头重如裹,昏胀如蒙,呈钝痛感。为湿邪蒙蔽清阳所致,多见于湿温初起。

身重痠痛:指肢体沉着重痛,痠软无力,甚则难以转侧。多为湿热阻滞肌腠,气血循行受阻所致。

四、胸腹胀痛

胸腹胀痛指胸膈、胸胁、脘腹、少腹等部位胀满疼痛,或胀痛并见,或但痛不胀。察胸腹当分拒按与否,拒按者属实,喜按者属虚。胸腹胀痛多因气机失于展化,多因湿浊、积滞、瘀血所致,应结合相关症状作出鉴别。

胸部疼痛:温病中出现胸痛,一般为肺热络伤,肺气不利所致。并见发热咳嗽,咳则痛甚,咯痰不爽等,多见于风温病邪热壅肺证。

胸闷脘痞：为湿蔽清阳，气失宣畅所致。多见于湿温初起，湿遏气机之际，常并见不饥不食，舌苔白腻等症。

胸胁疼痛：可由痰热郁阻少阳，胆腑邪热炽盛引起。并见发热、口苦等症。

胃脘痛满：多为湿热痰浊内阻，气机郁滞所致。并见舌苔黄浊者，为湿热或痰热所致；并见舌苔白腻者，多系痰湿郁阻。

脘连腹胀：多为湿困中焦，升降失司，气机郁滞引起。一般并见呕恶，舌苔厚腻等。

腹痛阵作：多为肠腑气机阻滞引起，因于湿热与宿滞相搏，肠道传导失司者，并见便溏不爽，或如败酱，或如藕泥，甚至大便闭结，舌苔黄腻或黄浊等。若因湿热与食积搏结，则见腹痛欲便，便后稍觉松缓，并见暖腐吞酸，恶闻食气等。

腹胀硬痛：多系热结肠腑的表现，常并见潮热便秘，谵语神昏等。

少腹硬满疼痛：多系下焦蓄血证的表现，并见神志如狂，大便色黑，舌质紫绛等。此外热入血室亦可见到少腹硬满疼痛，必出现于月经期间，并见寒热往来，神志异常等。

五、咳嗽

咳嗽是肺系疾病的主要症状，由于外邪侵袭肺系，或其他脏腑有病，损及于肺，肺气不利所引起。咳嗽大体上可分为外感与内伤两类。一是外感，因肺主皮毛，最易感受外邪，使肺系受损；二是内伤，肺脏或其它脏腑有病累及于肺均可导致咳嗽。咳嗽的鉴别要点如下：

外感咳嗽都有发热，恶寒或恶风。外感风寒咳嗽，痰白而稀；外感风热咳嗽，痰黄而稠；燥热伤肺咳嗽，无痰或痰少而粘稠。

内伤咳嗽无恶寒发热的表现，痰湿犯肺咳嗽，痰多而白，有纳少便溏苔白腻等症。肝火犯肺咳嗽，有气逆，痰稠，咳时胸胁痛。肺阴虚咳嗽，无痰，或痰少而粘，痰中带血，咽喉干燥。肺气虚咳嗽，痰多清稀，面白，自汗。肺肾两虚咳嗽，动则气促，头晕、耳鸣、腰痠。

肺痿病咳嗽，以咯吐浊唾涎沫为主要表现。肺痈咳嗽，有身振寒，咯吐脓痰腥臭。

六、黄疸

黄疸，是以面目及全身皮肤发黄为表现特点。根据其色泽不同，分为阳黄与阴黄两类。凡色泽鲜明，黄如橘皮者为阳黄；色泽晦暗不鲜者为阴黄。阳黄多因湿热内蕴，熏蒸肌肤所致。阴黄多因寒湿内阻，脾阳不适，胆汁不循常道而成。黄疸的鉴别要点如下：热重于湿的黄疸，以黄色鲜明如橘皮，身热、恶心、厌食、胁痛腹胀，苔黄脉弦数为主。湿重于热者，以黄色不甚鲜明，兼有头重身困，纳呆便溏，苔黄厚腻，脉濡缓为要点。热毒炽盛具有发病急，壮热口渴，发斑，衄血特点，与以上二型各不相同。胆气阻滞以胁痛牵引肩背，便色灰白为鉴别依据。寒湿者，面色黄淡，必兼畏寒肢冷，便溏脉迟缓。肝血瘀阻型黄疸，必有胁下癥积作痛，皮肤多有细小血络如蛛丝，舌青紫有瘀斑等表现。

七、出血

出血，是指血不循经妄行，溢出脉道，引起出血症状，由于出血的部位不同，临床上有呕血、咳血、衄血、便血、尿血，妇女崩漏下血等。

(一)咳血 咳血又称咯血，是指血从气道中随咳痰而出，痰血相兼，痰中带有血

丝,血点,或咳血盈口。此血来自肺脏及气道,色多鲜红,常常间夹泡沫。咳血病位在肺,但与肝肾有关。其病变性质属热证,有外感和内伤之分,外感者多实,内伤者多虚。虚热实热皆可使肺络损伤,血液外溢而咳血。其鉴别要点如下:

风热伤肺证,多发于冬春季节,有恶寒发热病史,以痰黄,身热为要点;秋燥,燥热伤肺证,只发于秋季干燥之时,以干咳少痰,鼻燥咽干为主。

肝火犯肺证,当有口苦胁痛,烦躁易怒。肺气虚衰证,病程长,兼有头晕、气短、痰稀、舌淡白。肺癆咳血,乃虚劳久病,兼有颧红,潮热盗汗、形瘦、舌红。心肺气阴虚,病程亦较长,咳吐血中伴有泡沫。兼有心悸、气喘症状。

(二)呕血 呕血,是指血液从口吐出,间夹有食物残渣。本病的病位主要在食道和胃,与肝脾等脏腑关系密切。呕血证有虚实寒热之分。多由情志失调,饮食失节,劳逸过度,造成火自内生,或气虚不摄,血液妄行而见呕血。呕血的鉴别要点:胃热壅盛证,可见口臭,便秘,苔黄;肝火犯胃证,则兼有胁部胀痛,口苦,善怒;心脾两虚证,呕血黯淡,必兼心悸、气短、便溏;脾虚寒凝证,以脘腹隐痛,面色苍白,四肢不温等症为主。

(三)衄血 衄血是指鼻、齿龈、耳、舌及皮肤等非外伤性的出血症状。其中以鼻衄与齿衄多见。如果鼻中衄血过多,连续不止,出现昏晕等严重现象,称为“鼻红”。衄血,主要由于肺、胃、肝、肾病变而引起。肺胃热盛,肝火上逆,迫血妄行;或肝肾阴虚,虚火上炎,损伤脉络;或气虚不能摄血,血液上逆而衄血。衄血的鉴别要点如下:

肺热上蒸所致鼻衄证,必见鼻咽干燥,身热咳嗽少痰。胃火鼻衄,多见血色鲜红,

口臭,便秘。肝火鼻衄,可见眩晕、目赤、烦躁易怒。

肾虚火旺证,必兼眩晕耳鸣,腰膝痿软。

胃肠实火齿衄证,当见齿龈红肿疼痛,口臭,便秘;胃中虚火证,可见齿龈糜烂,口干;肾虚火旺证,龈浮齿摇,头晕耳鸣。气血亏虚出现鼻衄齿衄或阴斑,必兼气短、心悸、面眺白,神疲乏力等证。

(四)便血 便血是指血从肛门而出,或随大便而下,或下纯血。便血与痢疾的脓血便不同,前者便中混有血液,颜色清新;后者便中是脓血相混,颜色混浊,且有里急后重表现。便血多因饮食不节,伤及脾胃,致中气不足,气不摄血,或湿热蕴结大肠等,均可损伤阴络而致便血。便血的鉴别要点:脾胃虚寒证,是先便后血,可见血色紫暗,纳呆便溏。湿热蕴蒸而便血者,是先血后便,可见血色鲜红,口苦粘腻,小便短赤,大便不爽,苔黄腻。肠风,血下如溅,血色清鲜,兼有小便黄,大便秘结症状。

(五)尿血 又称溺血或溲血,是指小便中混有血液或夹杂血块从尿道排出而言。尿血其病位有肾和膀胱,与心、肝、脾、小肠密切相关,多因邪热扰动血分,或气虚统血无权而致。尿血的鉴别要点:心火亢盛而尿血者,可兼有心烦失眠,口渴面赤,口舌生疮等症状;肝火内炽者,必兼口苦,头晕目眩,胁痛,易怒;肾阴不足者,兼有耳鸣,腰膝痿软。脾气虚弱者,尿血色淡红,可见疲倦乏力,腹胀便溏等症。血淋,尿血,热涩刺痛。

(六)崩漏下血 崩漏下血是指妇女非行经期间,阴道大量出血;或持续出血淋漓不断,绵延不止,称为“崩漏”。一般出血量多势急,称“崩证”,出血量少,淋漓不断者,称“漏证”。崩漏下血,与肝脾肾及冲任二

脉关系密切。多因血热、血瘀、气虚等原因所致。崩漏下血的鉴别要点：湿热内郁证，可有下血粘稠腥秽，口苦粘腻，不思饮食，大便不爽，脉沉数。肝郁化火证，下血颜色鲜红，口干喜饮，心烦易怒，胁痛脉弦。心脾气虚证可见下血色淡质稀，面晄白，纳呆便溏，舌胖有齿痕等症。肾阴虚证，可有阴道出血量少，头晕耳鸣，颧红盗汗，腰膝痠软等症。肾阳虚证，阴道出血色淡，兼有畏寒肢冷，尿频清长等症；血瘀证，当见下血色黯红，挟有瘀块，小腹痛，舌有瘀点等。

此外亦可出现广泛出血，包括咯血、衄血、便血、尿血、阴道出血等。血色鲜红，为热盛动血引起，多并见昏谵，舌质深绛等。若出血过多，乃至气随血脱，可见血溢不止，肢体厥冷，昏沉不语，舌淡无华等。

八、呕 吐

呕吐是指食物入胃，反而上逆之症。胃气上逆，既有吐声，又有食物吐出于外者，谓之呕吐。本症多由外感、内伤，或饮食不节等因素，使胃腑纳谷、降浊等生理功能失职，胃气上逆则呕吐。呕吐症状，不外虚实两类。虚证，是胃阳不振或胃气不足，失其和降而成；实证，是邪气犯胃，如饮食停滞，痰浊内阻，食物中毒等原因造成胃气上逆所致。呕吐的鉴别要点如下：

实证呕吐，多因外邪犯胃，食滞胃脘、痰浊内阻，肝气犯胃等病因所造成。外邪犯胃必有恶寒发热的表证；食滞胃脘必兼脘腹胀满嗳气吞酸。痰浊内阻者，则痰涎多，头眩心悸。肝气犯胃则胸胁痛，脉弦为鉴别要点。

虚证呕吐，是因脾胃气虚或阴虚化燥，胃失滋养，无力和降，胃气上逆而造成呕吐。其鉴别要点，关键是兼症不同，兼面白肢冷便溏者是脾胃肾气虚；兼口燥咽干，五

心烦热，其轻者是胃阴不足，重者，是胃燥津枯。

九、神 志 异 常

心藏神，主营血的运行，邪热侵扰心、营(血)，皆可出现神志异常。由于病邪性质有殊，侵扰途径有异，神志异常有多种表现，它们所反映的病机自有差别，故应结合有关证候，注意鉴别。

神昏谵语 简称昏谵，即神志不清，意识丧失，语无论次的表现。其有心烦不安，时有谵语，并见舌绛无苔者，为营热扰心所致。昏谵似狂，并见斑疹，吐血，便血者，则为血热扰心引起；神昏而有体热肢厥，不语舌绛者，为热陷包络，扰乱神明所造成。以上均系病邪侵犯心营(血)的结果，因病变属营血，故都并见舌绛或深绛。此外，神昏谵妄，语声重浊，并见潮热、便秘、腹满硬痛、舌苔黄燥等，则为热结肠腑，胃热扰心导致。因其病变在气分，故并见黄燥之苔。

神志昏蒙：表现意识模糊，时明时昧，似醒似寐，时有谵语等。为气分湿热，酿蒸成痰浊，蒙蔽包络，扰及心神所致。并见苔黄燥垢腻，脉象濡滑而数等，多出现于湿温病中。

昏愆不语：指意识完全丧失，沉迷不语，属神志异常中最严重者，多因热闭心包所致。如内闭而兼外脱者，除昏愆不语外，多伴见肢体厥冷，面色灰惨，舌淡无华，脉微欲绝等。

神志如狂：表现昏谵躁扰，妄为如狂，多为下焦蓄血，瘀热扰心所致。并见少腹硬满疼痛，大便色黑，舌质紫暗等。

十、痉 厥

筋脉拘急面手足抽搐，称为痉，或称动风，神志不清，四肢逆冷，则为厥。因为痉

与厥常多并见,故合称痉厥。痉厥与足厥阴肝经、手厥阴心包经密切相关。邪热炽盛,木火相煽,或阴精耗损,心肝失济,皆可导致痉厥。前者因于热,抽搐急剧有力,称为实风内动;后者因于虚,抽搐徐缓无力,或是蠕动,称为虚风内动。分辨如下:

实风内动:来势急剧,抽搐频繁有力,表现为手足抽搐,颈项强直,牙关紧闭,角弓反张,两目上视等,同时可见肢冷,神昏、脉洪数或弦数有力,是因热极而风从内生。如并见壮热、渴饮、汗泄,苔黄者,为阳明热盛,引动肝风;如并见高热,咳喘,汗出者,为肺受火刑,肝无所制,而肝风内动;如并见昏谵,舌绛者,则为心营热盛引动肝风。

虚风内动:表现为手足徐徐蠕动,或口角震颤,心中惺惺悸动等。并常见低热,颧红,五心烦热,消瘦,神惫,口干舌燥,耳聋失语,舌绛枯萎等。为热邪深入下焦,耗损阴精,筋脉失于濡养所致。多出现于温病的后期。

此外,肝风内动尚有肝失濡养而痰湿不化的虚实兼夹证,多见于暑温病的后期。

凡温病出现痉厥,均系病重的表现,若发作频繁,难于止息,则预后很差。

十一、大小便异常

大小便异常包括其性状、颜色、便次、便量等的变化。

凡温病发热,小便颜色都会加深,温病初起,尿呈淡黄色,气分热炽,则小便黄赤短少。比较明显的小便异常有小便涩少及小便不通。

小便涩少:指小便时涓滴而涩,其色红赤。温病热盛津伤每可见之;亦可为小肠热盛,下注膀胱所致,并见时烦渴甚等。

小便不通:常见因素是火腑热结,津液枯涸,并见心烦,舌干红乏津等症,其次为

湿阻小肠,泌别失司而致,并见热蒸头胀,神昏呕逆,舌苔白腻等症。

大便异常主要为肠道传导失司引起。

大便不通:热结肠腑是其主要原因,并见腹胀痛而拒按,神昏谵语,舌苔黄燥起刺等,其次,因津枯肠燥之便秘难解,一般无腹满胀痛,而见口干,舌红少苔等症,多出现于温病的后期。与热结肠腑不同。

便稀热臭:肠腑积热是其主要原因,并见身热口渴,肛门灼热等症,风温病中多见。若泻下清稀粪水,臭秽异常,并见腹痛拒按,舌苔黄燥起刺等,系热结肠腑的特殊表现,称为“热结旁流”。

大便溏垢:排便不爽,大便溏如败酱、藕泥,为湿热挟滞交阻肠道所致,并见呕恶,舌苔黄浊等症。

十二、斑疹白痞

(一)斑疹 斑疹是传染病中的重要体征之一,斑与疹是两种不同的形态,因其可伴随出现,故统称斑疹。斑与疹均系出现在肌肤表面的红色皮疹,其点大成片,有触目之形,而无碍手之质,压之色不退者为斑;其点小呈琐碎小粒,形如粟米,突出于皮面,摸之碍手者为疹。斑疹皆系热邪深入营血的征象,阳明热炽,内迫营血,血从肌肉外溃,则形成斑;邪热郁肺,内窜营分,从肌肤血络而出,则形成疹,故有“斑出阳明,疹出太阴”之说,可见斑疹的形成,在病位上有肺胃之异,在病变上有浅深之别。

斑疹欲透未透之际,往往有灼热、烦躁、口渴、舌绛、苔黄、脉数等症。如兼见闷瞢,耳聋等症,则为发斑之征;如兼见胸闷、咳嗽等症,则为出疹先兆。斑疹一旦透发,标志着邪气外露,故观察其色泽、形态、分布疏密以及发时的脉症等,可判断病情轻重,预后好坏。

观察色泽:红活荣润为顺,系血行尚属流畅及邪热外透的佳象;色泽鲜红如胭脂为血热炽盛,紫赤类鸡冠花为热毒深重的表现;色黑为火毒极盛,最为凶险之象。如其黑而光亮,虽属热胜毒盛,但气血尚充,依法治之,尚可救治;若黑而隐隐,四旁赤色,为火郁内伏,气血尚活,大用清凉透发之剂,间有转红而成可救者;若黑而晦暗,则为元气衰败而热毒锢结的征象,预后不良。

辨别形态:斑疹的形态与病情轻重、预后好坏有一定关系。斑疹松浮洋溢,如洒于皮面者,为邪毒外泄,预后大多良好,为顺证;斑疹紧束有根,从皮里钻出,如履透针,如矢贯的,则系热毒深伏有根,锢结难出之象,预后不良,属逆候。

注意疏密:斑疹分布的稀密可反映邪毒之轻重,斑疹分布稀疏均匀,为热毒轻浅,预后良好;分布稠密融合成片,为热毒深重,预后不佳。

结合脉症:辨别斑疹时,结合脉症分析,有助于正确辨证。斑疹透发热势下降,神情清爽,为邪热外达,外解里和之象;斑出热不解,或甫出即隐,神志昏愤,肢厥脉伏,为正不胜邪,毒火内陷之险恶征象。

(二)白痞 白痞是湿热病邪留恋气分,蕴酿淹缠,郁蒸卫表,形成于皮肤的细小白色疱疹。多见于颈项、胸腹等部位,四肢少见,头而罕见。白痞每随发热与出汗而透发。因湿热病邪粘腻滞着,非一汗即能透解,每随身热增高,热达汗出,即透发一批,所以白痞常反复多次透发。一般在透出之前,每因湿热郁蒸而有胸闷不舒之症,即透之后,由于病邪外达,则胸闷随之而缓解。

观察白痞可辨别病邪性质和津气盛衰程度。凡有白痞发出,即说明湿热为患,多

见于属湿热性质的湿温,暑温挟湿、伏暑等病。对这些病证如误用滋腻,或失于轻清开泄,则尤易出现。痞出晶莹饱满,颗粒清楚,热势递减,神情清爽,为津气充足,正能胜邪,邪却外透的佳象。若痞出空壳无浆,如枯骨之色,并见身热不退,神志昏迷等症,则为津气俱竭,正不胜邪,邪气内陷之危险征象。

(李奕鑫)

传染病中医预防

中医学预防传染病的理论和实践在世界医学体系中是独具特色的。早在公元前七百多年的周代,就设有“司燿,掌行火之政令,四时变国火,以救时疫”(《周礼》)。春秋左传襄公十七年(公元前556年)已有“国人逐瘕狗”(《春秋左传》)以预防狂犬病。我国现存最早的战国时期的医学巨著《素问·四气调神大论》指出:“夫病已成而后药之,乱已成而后治之,譬犹渴而穿井,斗而铸锥,不亦晚乎”。这是古人未病先防思想的明确记载。隋代巢元方等著《诸病源候论》,谓:“夫时气者,此皆因岁时不和,温凉失节,人感乖戾之气而生,病者多染易,故预服药后为方法以防之”。染易即传染,如要避免传染,可以服药加以预防。唐代孙思邈《千金要方》提出“安不忘危,预防诸病”。更是直接了当地突出了其预防思想。明末吴又可著《温疫论》,确切指出了易感人群和口鼻传染的途径,“疫者感天地之疠气……,此气之来,无老少强弱,触之即病,邪自口鼻而入”。这些皆说明中医学很早就认识到某些疾病具有“传染”、“传播”的特性,并可采用各种方法予以预防。中医学预防传染病的方法具有发明早,效果灵,简便易行的特点。

一、避免毒气

中医学十分重视饮食卫生、环境卫生,认为只有内外整洁,无污秽之气,才能不生瘟疫。汉代张仲景在《金匱要略》中说:“果子落地经宿,虫蚁食之者,人大忌食之”。唐代孙思邈在《千金要方》中说:“勿食生肉,伤胃,一切肉惟煮烂”。又说:“常勿睡地”,示人养成不随地吐痰的良好习惯。对于保护环境卫生,《礼记》上说:“鸡初鸣……洒扫室堂及庭”。明代李时珍在《本草纲目》中指出:“天行瘟疫,取出病人衣服,于甑上蒸过,则一家不染”。又说:“凡井水有远从地脉来者为上,有从近处江湖渗来者次之,其城市近沟渠,污水杂入者成碱,用须煮滚,停一时,候碱澄乃用之”。均为简便易行,行之有效的办法。清代王士雄在《霍乱论》中说:“人烟稠密之区,疫病流行……故为民上及有心力之人,平日即宜留意或疏浚河道,毋使积污;或广凿井泉,毋使饮浊,直可登民寿域。”河水清流而不积污,井泉清洁而不饮浊,人们才能预防传染病的发生。

中医学对传染媒介昆虫、动物的认识和消灭方法亦有独到研究。《孙公谈国》说:“秦州西溪多蚊,使者行按左右,以艾熏之。”清代汪期莲《瘟疫汇编》载:“忆昔年人夏,瘟疫大行,有红头青蝇千百为群,凡入人家,必有患瘟而死亡者”。孙思邈《千金要方》亦指出:“凡春末夏初,大多发狂,必诫小弱持杖以预防之。”明确指出了对狂犬病宜予预防。《金匱要略》将“虫兽所伤”列为致病原因之一;宋代《圣济总录》载有历代所积累的对于防治虫兽所伤和其他杂证的有效验方;明代李时珍《本草纲目》、清代赵学敏《本草纲目拾遗》都有更详尽的记载。还提出用百部、藜芦、油类、矾水等药

物以杀蝇和驱蝇。古代对蚊虫的危害有相当理解,采用各种方法驱蚊、灭蚊,常采用的有烟熏法,将艾、苍术、菖蒲、苦楝子、柏子、木鳖子、雄黄等药单独或混和燃熏。在《琐碎录》中有驱蚊诗:“木鳖芳香分两停,雄黄少许也须称,每到黄昏烧一炷,安床高枕至天明。”在灭虱、蚤、臭虫方面,古代采用草药和矿物药的方法也很多,《琐碎录》中载:“除虱熏虱法,百部、秦艽,两合捣为末,以焚香样著熏笼盖放衣裳向上熏之,虱自落尽”。《外科活人定本》载:“治身痒生虱,内银朱、陈艾,纸卷筒熏衣,即除”。“银朱”也就是一硫化汞。《琐碎录》还载:“床有壁虱,干菖蒲切片置席下”,“枸杞子、樟脑、雄黄为末,以贴贮之,置席下,可去壁虱”。“床有壁虱,烧百部根熏之便绝。”清代洪雅存《北江诗话》有鼠能传染疾病的记载:“时赵州有怪鼠,白日入人家,即伏地呕血死。人染其气亦无不立殒者”。这里描述的是清代乾隆年间(约1792~1793年)云南鼠疫流行时的疫情。我国劳动人民远在三千年前的周代,还有定时抹墙、堵洞、烟熏等法灭鼠,此即《诗经》所云:“十月……穹窒熏鼠,塞向谨户”之意。《本草纲目》在砒霜项下载“又以和饭毒鼠”,更是药物毒鼠的明确论述。至于采用各种方法捕鼠,民间所创方法更是多种多样。

为了防止传染病的扩散,中医学很早就有隔离检疫的制度。《晋书·王彪之传》说:“永和末,多疾疫,旧制朝臣家有时疫染易三人以上者,身虽无疫,百日不得入宫”。是说晋永和末年(约公元370年)传染病大流行,凡是臣子家有数人得了传染病,臣子虽无症状,但在100天以内,不准入宫,以防传染。唐代正式把患有传染病的人实行隔离。唐《释道宣续·高僧传》有“病人坊”的记载:“又收养痼疾,男女别坊,四时供

承,务令周给”。清嘉庆年间(约公元1796~1822年间)谢清高《海录》记载有对外来海船实行海港检疫以防止痘疱带人国内。

二、防治未病

中医学在传染病流行期间,加强对易感人群的预防主要体现在两个方面,一是个体而言,应重视在未病之时予以防治;二是对群体而言,应加强对未病之人的预防。楚国屈原《楚辞·渔父》中有:“新沐者必弹冠,新浴者必振衣”。汉代张仲景《金匱要略·脏腑经络先后病篇》提出:“若人能养慎,不令邪风干忤经络……病则无由入其腠理”。这些都形象地描述了保持良好的个人卫生习惯和生活习惯对人们预防传染病有极重要的作用。明代张介宾指出:“古人的预防之道,由于治于未形,所以用力少而成功多”,具体阐述了未病先防,是防止疾病传染的最积极而有效的措施,中医学预防传染病的方法多种多样,主要通过精神调摄,锻炼身体,饮食起居适度,避免过度的劳逸,并采用适当药物预防等方面的措施,以增强自身的体质,提高正气对传染病的抗病能力。

关于预防接种,中医学以发明种痘术而闻名于世。据清俞茂鲲《痘科金镜赋集解》载:“又闻种痘法起于明朝隆庆年间(约公元1567~1572年间)”。这说明我国人民在公元16世纪前后就已经用种痘方法预防天花。这是人工免疫法的开端,亦是

医学史上的重大成就。到17世纪,我国的种痘术已相当完善,从痘衣法、痘浆法、旱痘法改善到水苗法(采取痘痂调湿,用棉花蘸塞鼻孔),并已推广到全国。清代朱奕梁在《种痘心法》中说:“若时苗连种七次,精加选炼,即为熟苗”,这可能是指通过连续接种可以减低痘苗毒性的方法。我国的种痘法于17世纪起传入欧洲。我国种痘预防天花比美国人琴纳(Jenner)在1798年发明用牛痘苗预防天花早200多年。

中医学在长期临床实践中,亦有很多预防传染病的单方、验方,有些至今仍在广大农村地区普遍使用。如用马齿苋治疗和预防肠道传染病,其效果十分灵验;用板蓝根预防暑温夹病(近似现代医学所称“乙脑”)和多种病毒感染,也是历代广为应用的预防方法之一。在流感流行期间,用食醋烧熏法或服中药预防常可获得理想效果。中医用大蒜作散寒化湿,杀虫解毒之药,可以杀死多种传染病的病原体,在日常生活中常吃大蒜,可预防和治疗流感及痢疾等多种疾病。

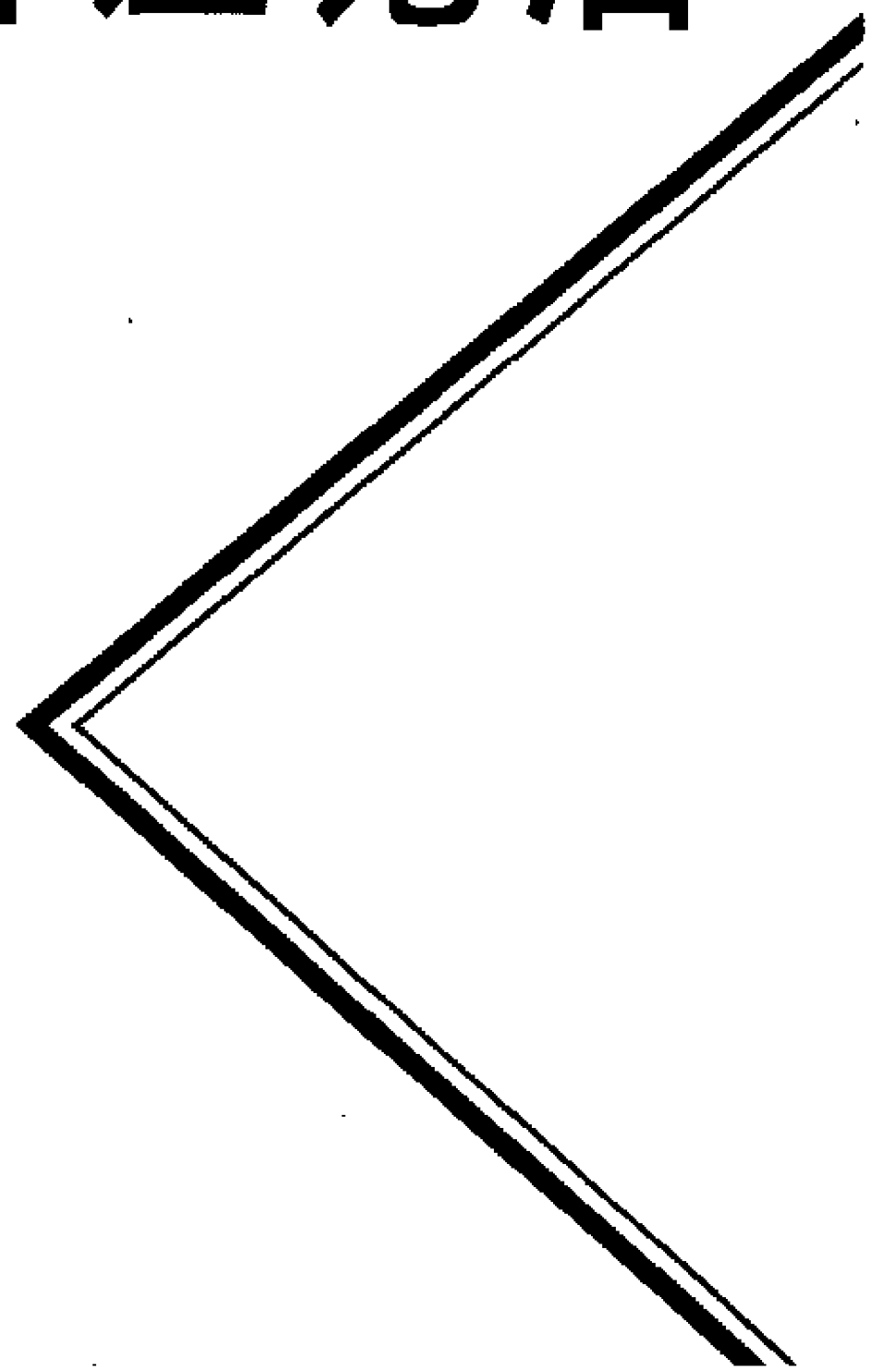
西方医学传入我国以后,一些中医学者开始接受西医学说,由此产生了中西医汇通思想和学派,在传染病的预防方面亦有反映。张锡纯《医学衷中参西录》、卜子义的《中西医痘科合璧》等等,在大量论述传染病的中西医治疗的同时,亦阐发了一些传染病的预防理论和方法。

(李奕鑫)



临床辨病专方治疗丛书·传染病辨病专方治疗

下篇 专病专方 辨证论治



第3章 肠道传染病

病毒性肝炎

病毒性肝炎(viral hepatitis)是由肝炎病毒所致的全身性传染病,主要累及肝脏。截至目前为止,已知的肝炎病毒有甲、乙、丙、丁、戊型(A、B、C、D、E型)以及最新发现的二种新型肝炎病毒,他们分别是庚型肝炎病毒(GBV-C/HGV)和输血传播病毒(TTV),而其他病毒如:EB病毒、巨细胞病毒等虽可引起肝炎,但各有其临床特点,均不属于本病的范围之内。

根据病毒性肝炎的临床表现,中医属“黄疸”、“胁痛”、“郁症”、“积聚”、“臌胀”等范畴。我国医学早在《黄帝内经》中已有黄疸的记载,汉代名医张仲景所著的《伤寒论》及《金匱要略》中将黄疸分为五种类型,而且还针对五种黄疸病拟定了辨证论治的方药,唐代孙思邈所著《备急千金要方》除记述了五种黄疸外,还增补了湿黄,至宋代又将黄疸分为阴黄和阳黄两大类。古代所描述的黄疸是根据临床表现结合四诊八纲来认识疾病,显然其中除多数疾病与病毒性肝炎有关外,还包括有其他非病毒性肝炎的疾病导致继发性肝脏损害,如疟疾、钩端螺旋体、寄生虫及胆道系统的疾病。

一、病 原 学

本世纪以来,国内外学者对病毒性肝

炎的病原学做了大量的研究工作。1965年Blumberg及其同事,发现了澳大利亚抗原(Australia antigen)经过一系列的临床观察,证明澳大利亚抗原就是乙型肝炎病毒(HBV)。1973年Feinstone等首次利用免疫电镜在MS-I志愿感染者粪便中发现27nm的病毒颗粒就是甲型肝炎病毒(HAV)。在明确了乙型和甲型肝炎病毒的性质之后,1974年Feinstone和Alter等确认除甲、乙型肝炎外,还有输血后及肠道传播的非甲非乙型肝炎,1977年发现了丁型肝炎病毒(HDV δ 因子),1989年在日本东京召开的国际会议上,根据当时研究发现,将输血后非甲非乙型肝炎的病原定名为丙型肝炎病毒(HCV),将经肠道传播的非甲非乙型肝炎的病原定名为戊型肝炎病毒(HEV)。近年来,随着分子生物学的研究进展,1995年Simmons和Linnen等首次报道了庚型肝炎病毒(GBV-C/HGV),1997年12月日本学者Nishigawa等从几例输血后肝炎患者血清中又发现一种除甲型至庚型之外的一种新型肝炎病毒,暂命名为TTV。目前肝炎病毒已公认的有HAV、HBV、HCV、HDV和HEV五种,对另外二种新型肝炎病毒,国内外学者虽做了大量病毒的分子生物学、流行病学以及临床病理研究工作,但至今对其致病性尚未定论。

二、流行病学

各型病毒性肝炎呈世界性分布,1991年我国卫生部公布的传染病防治法将其列入二类传染病。

肝炎患者和亚临床感染者都成为五型肝炎的传染源。其中甲型和戊型肝炎无慢性患者和病毒携带者的报道,其病原体(HAV或HEV)仅从粪便中排出,血液中HAV主要出现于黄疸发生之前14~21天,黄疸出现后患者血液通常无传染性,因此,只要做好粪便管理,加强个人卫生和饮食卫生,及时对病人隔离治疗,作为传染源的可能性极少。乙、丙、丁型肝炎患者则通过血液、体液而排出病原体。正常情况下,水平传播的可能性也较少。1985年以来,我国由于加强了献血员的监测和管理,丙型肝炎的发病率明显减少。HDV是一种无包膜的缺陷RNA病毒,必需依赖HBsAg的存在才能复制,丁型肝炎患者发生于HBV感染的基础上,也是以慢性患者与携带者为主。慢性肝病患者肝组织中HDAg检出率在5.33%~19.70%之间。

我国是乙型肝炎的高发区域,正常人群中HBsAg携带率约8.7%~10%,约1.2亿人口。目前有现症的乙型肝炎患者约3000万~4000万病例,其中50%左右为慢性乙型肝炎,25%为肝硬变。部分病例由肝硬变发展为原发性肝癌(HCC),严重地危害我国人民的身心健康。乙型肝炎的发病以散发性发病为主,感染与发病表现出明显的家庭聚集现象,家庭聚集与母婴传播有着直接的关系。经注射、吸毒或输注血制品传播仍占一定比重,通过生活上密切接触是次要的传播方式。随着甲型、戊型和乙型肝炎疫苗的问世和普及应用,我国的病毒性肝炎特别是乙型肝炎发

病率和HBsAg携带率将会大大减少。

三、临床分型的回顾

在第一次全国病毒性肝炎学术会议(1978年杭州)前,病毒性肝炎的临床分型被归纳为两期六型。两期:即急性期与慢性期;六型是急性期三个型,即急性黄疸型、急性无黄疸型和重型(当时又称为恶性型);慢性期也可分为三个型,即慢性迁延性(相当于国外的慢性持续型)、慢性活动性(相当于国外的慢性活动型)和慢性长期黄疸型。

在第一次全国病毒性肝炎学术会议上,根据临床实际情况,对肝炎的分型进行了修订;把重型肝炎从急性中独立出来,并增加了慢性重型肝炎的诊断;把长期黄疸型从慢性肝炎中独立分出,成为胆汁郁积型肝炎。

1995年第五次全国传染病与寄生虫病学术会议,鉴于以上方案国内外已通用25年,有关肝炎的研究又有丁很大的进展,特别是病毒性肝炎病原学,已经弄清了甲、乙、丙、丁、戊型肝炎病毒的特征及致病作用,对原方案进行修订,修订方案如下:

(一)急性肝炎

1. 急性无黄疸型肝炎。
2. 急性黄疸型肝炎

(二)慢性肝炎 既往有乙、丙、丁型肝炎或HBsAg携带史或急性肝炎病程超过半年,而目前仍有肝炎症状、体征及肝功能异常者可诊断为慢性肝炎,同时排除了慢性迁延型肝炎和慢性活动型肝炎的诊断。

1. 慢性肝炎轻度。(见表3-1)
2. 慢性肝炎中度。(见表3-1)
3. 慢性肝炎重度。(见表3-1)

表 3-1 慢性肝炎实验室检查异常
程度参考指标

肝功能指标	轻度	中度	重度
ALT(U/L)	≤正常值 3 倍	≥3~10 倍	>10 倍
Bil(μmol/L)	17.1~34.2	>34.2~ 85.5	>85.5
A(g/L)	≥35	34~33	≤32
A/G	1.5~1.3	1.2~1.0	0.9
γ-EP(%) (PE)	≤21	22~25	≥26
PTA(%)	79~71	70~61	60~40

附:凝血酶原活动度换算公式

$$PTA = \frac{PT \text{ 正常对照值} - 8.7}{PT \text{ 病人测定值} - 8.7} \times 100\%$$

(三)重型肝炎

1. 急性重型(暴发型肝功能衰竭)
2. 亚急性重型(亚急性肝坏死)
3. 慢性重型

(四)瘀胆型肝炎

(五)肝炎肝硬变

1. 活动性肝硬变
2. 静止性肝硬变

四、治疗原则

病毒性肝炎的疗法虽然很多,由于缺乏严格的随机抽样对照观察,使很多中、西药的疗效不易做出肯定结论。鉴于目前尚无特效的治疗方法,为深入探索中西医结合治疗病毒性肝炎的方药,科学地评价药物的疗效,有必要开展随机、双盲多中心的对照研究。根据不同病原,不同临床类型及免疫学状态肝脏组织学损害程度制定有效的治疗方案。

(一)休息 急性肝炎早期,应住院或就地隔离治疗休息,慢性肝炎适当休息,病情好转后注意动静结合,恢复期逐渐增加活动。

(二)饮食 急性肝炎患者多数有食欲不振,应进易消化,含丰富维生素类的清淡食物;慢性肝炎患者高蛋白、低脂、低糖饮食,应注意不要摄入过多,以防发生脂肪肝等。肝炎患者应禁止饮酒。

(三)药物治疗

1. 急性肝炎,特别是甲型与戊型肝炎,一般不会变为慢性肝炎,主要是支持疗法和对症治疗。各地可根据药源,因地、因人制宜。在选用中、西药治疗中,应避免滥用。

2. 慢性肝炎包括乙型、丙型、丁型。应根据患者的具体情况,采取抗病毒调节免疫,保护肝细胞,防止肝纤维化,改善微循环等中西医结合治疗。应避免药物堆积方法。

3. 重型肝炎应加强护理、严密监控、密切观察病情变化,选用阻止肝细胞坏死,促进肝细胞再生的药物,积极预防和治疗并发症如:出血、感染、肝性脑病、肝肾综合征、脑水肿等。积极纠正低蛋白血症,水电紊乱,视病情酌情加人工肝支持系统等综合性治疗。

五、中医辨证施治的基本原则

由于病毒性肝炎病因和病机错综复杂,病情有轻有重,病势有急有缓,病程有长有短,其临床证候群多种多样,按中医辨证分型,可概括为:

(一)湿热蕴结 常见于急性黄疸型肝炎。

(二)热毒内陷 多见于各型重症肝炎。

(三)湿邪困脾 多见于急性无黄疸型肝炎和慢性肝炎。

(四)肝郁气滞 多见于急性肝炎恢复期或慢性肝炎轻度。

(五)肝胃不和 多见于急性肝炎、慢

性肝炎及肝炎肝硬变。

(六)气滞血瘀 多见于慢性肝炎、肝炎肝硬变。

(七)脾肾阳虚 多见于慢性肝炎、肝炎肝硬变。

(八)气阴两虚 多见于慢性肝炎、肝炎肝硬变。

尽管中医的辨证分型复杂,但湿热蕴结,肝脾功能失调,是本病全过程的病机变化,因此,清热利湿和疏肝运脾是病毒性肝炎治疗的基本方法。

(许家璋)

急性病毒性肝炎

急性病毒性肝炎(acute viral hepatitis)是由多种肝炎病毒引起的,以肝脏的急性炎症和坏死病变为主要特征的一组传染病,主要通过粪一口或体液而传播。临床上以疲乏无力、食欲减退、恶心呕吐、肝肿大及肝功能异常为主要表现,部分病例出现发热和黄疸,无症状感染常见。按病原学分类,由肝炎病毒引起的病毒性肝炎目前有6种,分别为甲、乙、丙、丁、戊和庚型病毒性肝炎,以上6种肝炎病毒均可引起急性病毒性肝炎。其中甲型病毒性肝炎和戊型病毒性肝炎预后较好,一般不会转为慢性,其它四型病毒性肝炎均可发展为慢性肝炎。急性病毒性肝炎临床上可分为急性黄疸性肝炎和急性无黄疸型肝炎。

祖国医学虽无病毒性肝炎的病名,但在二千年前对黄疸型肝炎就有了认识。历代对类似病毒性肝炎的论述较多,早在《黄帝内经》中就有“黄疸”的记载,汉代名医张仲景所著《伤寒论》和《金匱要略》中将黄疸分为“谷黄、酒黄、黄疸、女癆黄、黑疸”五种,唐代孙思邈提出黄疸具有传染性,认为“凡时行热病,多必瘀发黄”,并认为除上述

五种黄疸外,还有湿黄,至宋代又将黄疸分为阳黄和阴黄两大类。由于时代和条件的限制,祖国医学是以临床症状和病因病机来定名的,因此,病毒性肝炎是分散在多种疾病中论述的,如急性黄疸型肝炎和祖国医学的“阳黄”或“疫黄”相类似,急性无黄疸型肝炎和祖国医学的“胁痛”“肝胃不和”相类似,重型肝炎和祖国医学的“急黄”相类似,慢性肝炎和祖国医学的“肝胃不和”、“肝郁气滞”、“郁证”、“虚劳”等相类似,若病变过程中出现肝脾肿大,则和祖国医学的“癥块”、“痞块”相类似。

总之,祖国医学的黄疸不单指病毒性肝炎或黄疸型肝炎,而病毒性肝炎也不能用中医的单独病证来概括,一般认为,急性黄疸型肝炎属于祖国医学的“黄疸”的范畴,急性无黄疸型肝炎可按胁痛、郁证、肝胃不和、肝气郁结等来辨证论治。

[病因与发病机理]

中医学认为,无论急性黄疸型病毒性肝炎或急性无黄疸型肝炎,其病因均由湿热所致,但二者病机有所区别。湿与热是两个不同的病邪,湿与热相结合,称为湿热。湿邪致病者多表现为头目昏蒙不爽、四肢困倦无力,胸膈痞满、食少不饥、小溲不利或混浊、大便稀溏、男子茎流白浊、女子带下清稀、浮肿、面目发黄、皮疹疹液、舌苔滑腻、脉象濡缓等。湿邪可由外侵,亦可内生。肝炎湿邪多由外侵,如若脾运素弱或恣食生冷或饮食不洁、酗酒无度可伤及脾胃,致脾胃失健,水液停滞,内湿由生。无论内湿或外湿,其发病均较缓慢,可缠绵多时,以致病程迁延。湿邪郁久,可以化热,并可聚而生痰,结而成毒。湿邪致病造成气机失调,脾虚气虚。热邪致病者多表现为发热、头痛、口渴思饮、面红目赤、口舌

生疮、口苦口臭,小溲短赤、大便干结难解,齿鼻衄血皮肤发斑、重者狂躁或神昏谵语、舌苔黄厚、舌质红绛、脉象滑数等。热邪致病可为疫毒热邪外侵,亦可由湿热郁久转化而来,或为七情所伤、气郁生火而发。感受热邪者,发病急骤,变化迅速,若治疗得当痊愈亦快。热邪致病造成血运失调、阴虚血虚。引起急性病毒性肝炎的致病因素并非单一,往往湿、热合邪所致。由于患者感受的湿与热的程度和比例不同,如湿重于热、热重于湿或湿热并重等,因而临床证候和表现多样而不一。湿热相搏,郁而化毒,弥散三焦,浸于脾胃,结于肝胆,热因湿阻而难清,湿因热蒸而更腻,形成上不得越,下不得泄,湿热熏蒸,阻碍胆液之正常通道,以致溢于肌肤,出现目黄、肌黄,从而形成急性黄疸型肝炎;若湿重于热,湿困脾阳,以致脾运失健,而肝胆蕴热不甚,未致胆液外泄,则不出现黄疸,即为急性无黄疸型肝炎;若阴盛阳虚之体又感受毒热炽盛之邪,则热毒内盛,迫血妄行,致皮肤、粘膜多处溢血,或热陷心包,蒙蔽清窍,以致神昏谵语,形成急性或亚急性重型肝炎;若阳虚阴寒之体感受湿邪偏重,因此体内化热慢,形成阴黄之证,并致病程迁延。总之,急性病毒性肝炎临床证候表现多样而复杂,甚至相互矛盾,给诊治增添了困难,临床上应注意辨证论治。

西医学研究表明,引起急性病毒性肝炎的肝炎病毒有6种,即甲型肝炎病毒(HAV)、乙型肝炎病毒(HBV)、丙型肝炎病毒(HCV)、丁型肝炎病毒(HDV)、戊型肝炎病毒(HEV)、庚型肝炎病毒(HGV或GBC/HGV)。从病原学来看,除乙型肝炎病毒为DNA病毒外,其余五型均为RNA病毒,分属不同的属。从流行病学及临床来看,6型病毒性肝炎基本上可分为两大

类。一类包括甲型和戊型肝炎,其共同点为:经粪一口传播,有季节性,可引起暴发流行,不转为慢性。但二者亦有不同,①好发年龄不同。甲型肝炎主要为儿童高发,戊型肝炎主要青壮年高发;②孕妇罹患后二者预后不同。孕妇患甲型肝炎后,预后与非孕妇相同,均较良好。而孕妇患戊型肝炎后则较易发展为重型肝炎,病死率可高达10%以上。另一类包括乙、丙、丁、庚型肝炎,其共同点为:主要经血液传播,无季节性,多为散发,可转为慢性。其不同点为:①血液中病毒含量不同,HBV在血液中含量很高,而HCV、HDV和HGV在血液中含量极低或很低;②在慢性化方面不同。乙型肝炎主要发生在围生期及婴儿,成人初次患乙型肝炎时一般不变为慢性,而丙型肝炎慢性化似与年龄无关,成人患病后,至少50%以上变为慢性;③HDV为缺陷病毒,必须有HBsAg的存在才能复制,只能与HBV同时或重叠感染;④HGV致病性目前尚有争论,有人认为其不引起肝炎或仅引起轻型肝炎,也有人认为可引起暴发性肝炎,但更多作者则认为可引起轻型肝炎。

关于急性病毒性肝炎的发病机理,各型有所不同。HAV经口进入体内后,经肠道进入血液,引起病毒血症,约过1周后才达到肝脏,随即通过胆汁排入肠道并出现于粪便之中。HAV在肝内复制的同时,亦进入血液循环引起低浓度病毒血症。HAV引起肝细胞损伤的机制尚未完全充分明了,其与其它肠道病毒不同,它并不引起细胞病变,可能通过免疫而不是直接引起肝细胞损伤,被激活的T细胞所分泌 α -干扰素能促进HLA-I类抗原在肝细胞上表达,再由细胞毒性 CD_8^+ T细胞杀伤被感染的细胞靶细胞。在动物实验感染HAV

中发现 HAV 与抗 HAV 可同时存在于血清中,提示免疫复合物可能参与发病机制;急性乙型肝炎的组织损伤主要由机体的免疫应答所致,但也不排除病毒本身引起组织损伤的可能性。受感染的肝细胞膜上由于存在 HBcAg 和 HLA-I 类抗原的双重表达而被细胞毒 CD_8^+ T 细胞通过双重识别作用而导致肝细胞溶解。与此同时辅助 CD_4^+ T 细胞通过其表面的 HLA-II 类受体与 B 细胞上表达的 HBsAg、HBcAg 及 HLA-II 类抗原结合而被激活,并反过来促进 B 细胞释放抗-HBs 而达到清除 HBV 的效果,关于乙型肝炎的慢性化机理参见慢性病毒性肝炎的有关章节;过去认为丙型肝炎的发病机理是 HCV 对肝细胞的直接损害,近年通过免疫组化证明患者肝实质坏死区主要为 CD_8 阳性细胞浸润,免疫电镜观察到 CD_8 阳性细胞与肝细胞直接接触而使之坏死, CD_8 阳性细胞对 HCV 感染肝细胞的攻击也受 HLA-I 类抗原的限制。内毒素血症、TNF- α 等细胞因子对肝细胞的继发性损伤和 Fas/Fas-L 介导肝细胞凋亡也参与其发病过程;一般认为 HDV 对肝细胞有直接致病性,就目前研究水平来看,丁型肝炎的发病机理很可能既有 HDV 的直接致病作用,也有机体免疫反应介导。HDV 感染往往是乙型肝炎病情加重或诱发重型肝炎的主要因素之一;戊型肝炎肝脏病理改变类似甲型肝炎,其发病机理可能与 HAV 感染相似。一般认为 HEV 没有直接细胞致病性,肝细胞损害可能由细胞免疫反应所介导。孕妇 HEV 感染易引起重型肝炎,其原因可能与血清免疫球蛋白水平低下或孕妇对 HEV 感染的敏感性 & 反应性增高有关。庚型肝炎的发病机理目前尚缺乏令人满意的研究资料。

[病理]

急性病毒性肝炎以炎症、坏死为主,纤维化不明显。其主要病变位于肝小叶内,表现为肝细胞肿胀(水肿)、嗜酸性变、脂肪变(主要见于丙型肝炎)、点状、灶状坏死,嗜酸小体,肝窦内单个核细胞浸润,窦壁细胞增生(丙型肝炎较明显)。有的可见某种程度的小叶内胆汁淤积,肝毛细胆管内含胆栓,坏死灶内及窦内有小团和色素细胞聚集。临床具黄疸者,这种改变比较明显,有时可持续较久。汇管区炎症在乙肝时常不显著,而其它各型比较明显,甲型、戊型肝炎时汇管区常见较多的浆细胞浸润,甲肝时常见到淋巴细胞、浆细胞浸润于肝小叶周边。甚至出现肝细胞脱落,类似碎屑样坏死。丙型肝炎汇管区炎症较明显,有时呈滤泡样淋巴细胞聚集,小胆管上皮细胞损伤。

[临床表现]

甲型病毒性肝炎的潜伏期平均为 30 天(15~45 天)。急性甲型肝炎临床表现的阶段性较为明显,一般可分为 3 期,总病程约 2~4 个月。典型病例的临床表现:

一、黄疸前期

起病急,有畏寒、发热、全身乏力、食欲不振、厌油、恶心、呕吐、腹痛、肝区痛、腹泻、尿色逐渐加深,至本期末呈浓茶状。少数病例以发热、头痛、上呼吸道症状等为主要表现。本期持续 1~21 天,平均 5~7 天;

二、黄疸期

自觉症状可有所好转,发热减退,但尿色继续加深,巩膜、皮肤出现黄染,约于 2 周内达高峰。可有大便颜色变浅、皮肤瘙痒、心动过缓等梗阻性黄疸表现。肝肿大

至肋下 1~3cm,有充实感,有压痛及叩击痛,部分病例有脾肿大。本期持续 2~6 周;

三、恢复期

黄疸逐渐消退,症状减轻以至消失,肝、脾回缩,肝功能逐渐恢复正常。本期持续 2 周至 4 个月,平均 1 个月。

乙型肝炎潜伏期平均为 70 天(30~180 天)。急性乙型病毒性肝炎起病较慢,常无发热,在黄疸前期免疫复合物病(血清病)样表现如皮疹、关节疼痛等较急性甲型肝炎常见。其他表现与甲型肝炎相似,但部分可转变为慢性肝炎。

丙型肝炎潜伏期平均为 50 天(15~150 天)。急性丙型肝炎表现与乙型肝炎相似但较轻,黄疸发生率及转氨酶升高程度较乙型肝炎为低,但慢性型发生率很高,约有 50% 以上的患者转为慢性。

丁型肝炎潜伏期尚未确定,可能相当于乙型肝炎的潜伏期。急性丁型肝炎的表现分为两种形式,①是与 HBV 同时感染(coinfection),临床表现与急性乙型肝炎相似,恢复后仅 5% 以下转为慢性;②是在 HBV 感染基础上感染 HDV,称为重叠感染(superinfection)。急性 HDV 重叠 HBV 感染时病情往往加重,容易转为重型肝炎,恢复后约 70% 转为慢性。

戊型肝炎潜伏期平均 40 天(10~70 天)。急性戊型肝炎临床表现与急性甲型肝炎相似,但瘀胆症状较常见,病情较严重,尤其是妊娠后期合并 HEV 感染者,容易发展为重型肝炎。HBV 感染者重叠感染 HEV 时也容易发展为重型肝炎。

急性庚型肝炎的潜伏期尚未确定,HGV 常与 HBV 或 HCV 混合感染。有人认为 HGV 不致病,或可引起轻度肝功能损害。亦有报告认为可引起暴发性肝炎。

急性无黄疸型肝炎可发生于以上 6 种病毒性肝炎的任何一种,是一种轻型的肝炎,由于无黄疸而不易发现,而其发生率远高于黄疸型肝炎,成为更重要的传染源。

[实验室与其他检查]

一、肝功能检查

肝功能检查以血清丙氨酸转氨酶(ALT)、草酰乙酸转氨酶(AST)及血清胆红素检测最为常用。急性病毒性肝炎时,ALT、AST 均可升高,但前者特异性较后者高。血清总胆红素(TSB)是判断黄疸的定量指标,分直接胆红素和间接胆红素二种,急性黄疸型肝炎时,二者均可升高,但前者幅度高于后者。血清碱性磷酸酶(ALP)的显著升高有利于肝外梗阻性黄疸的诊断,有助于肝细胞性黄疸的鉴别。另外尿胆色素的检查亦有利于急性肝炎的早期诊断和黄疸类型的鉴别。急性肝炎血清白蛋白水平降低或白/球比例下降或倒置、凝血酶原时间比正常对照延长 1 倍以上或凝血酶原活动度 < 40% 提示肝脏损害严重。血氨浓度升高提示肝性脑病。

二、肝炎病毒标志物检测

(一)甲型肝炎 用 ELISA 或放射免疫(RIA)法检测血清抗-HAVIgM 阳性,提示 HAV 现症感染。抗-HAVIgM 阴性而抗-HAVIgG 阳性,提示既往感染 HAV 而产生的免疫。用分子杂交法或 PCR 法可从粪便中检出 HAVRNA,用免疫电泳法可快速检出 HAV 颗粒,用组织培养法或动物接种法均可从粪便中分离 HAV,但目前一般不作为常规检测,仅用于科研。

(二)乙型肝炎 常用的血清免疫学检测指标主要用 ELISA 法或及 RIA 法检测 HBV 的三对抗原抗体系统,即 HBsAg 与抗-HBs、HBeAg 与抗-HBe,HBcAg 与

抗-HBc。HBsAg 阳性表明存在现症 HBV 感染,但 HBsAg 阴性则不能排除 HBV 感染,因为可能有 S 基因突变株存在。抗-HBs 阳性提示可能通过预防接种或过去感染产生对 HBV 的免疫力,抗-HBs 阴性说明对 HBV 易感,需要注射疫苗。HBeAg 持续阳性表明存在 HBV 活动性复制,提示传染性较大,容易转为慢性。抗-HBe 持续阳性,提示 HBV 复制处于低水平,HBcAg 阳性意义同 HBeAg。低滴度抗-HBc 提示为过去感染,高滴度抗-HBc 阳性则提示 HBV 有低水平活动性复制。分子生物学标记的检测主要有分子杂交法或 PCR 法检测的 HBVDNA,HBVDNA 阳性表明 HBV 有活动性复制。DNA 聚合酶(DNAP)检测的意义与 HBVDNA 相同。

(三)丙型肝炎 常用 ELISA 法检测抗-HCV 及抗-HCVIgM。抗 HCV 是有传染性的标记而不是保护性抗体。抗-HCV 于丙型肝炎恢复或治愈后仍持续存在。抗-HCVIgM 仅存在于急性期,治愈后可消失。血清中 HCVRNA 含量很低,需用 PCR 法才能检出。HCV 感染后 4~8 周血中才能检出抗-HCV,但 HCV 感染后 1~2 周即可从血中检出 HCVRNA,而于治愈后很快消失。

(四)丁型肝炎 常用 ELISA 或 RIA 法检测 HDAg 和抗-HD。急性 HDV 感染时 HDAg 仅在血中出现数日,随之抗 HD 出现,持续时间也较短。协同感染 HBV 和 HDV 时,抗-HBcIgM 同时阳性,重叠感染 HBV + HDV 时,常表现为抗-HBcIgM 阴性,抗-HDI gM 和抗-HBcIgG 阳性,慢性 HDV 感染时抗-HDI gG 持续升高。用免疫组化法肝活检标本中肝细胞核和胞浆内检出 HDAg。用 HDVcDNA 探

针可提高 HDVRNA 血清中检出率。

(五)戊型肝炎 常用 ELISA 法检测抗-HEVIgM 及抗-HEVIgG。由于抗-HEVIgG 持续时间不超过 1 年,两者均可作为近期感染的标记,还可用 PCR 检测血清中 HEVRNA 及免疫荧光法或免疫电镜法直接检测粪便中 HEV,一般不作为常规使用。

(六)庚型肝炎 由于庚型肝炎的研究时间较短,目前用 ELISA 法检测 HGVAg 或抗-HGV 尚处于研究之中。一般用 PCR 法检测 HGVRNA 来诊断庚型肝炎。

三、其它实验室检查

1. 血常规检查 急性肝炎初期白细胞总数正常或略高,一般不超过 $10 \times 10^9/L$,黄疸期白细胞总数减少,分类淋巴及大单核细胞升高,可见异常淋巴细胞。

2. 尿常规检查 深度黄疸或发热患者,尿中可出现蛋白,红、白细胞或管型。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断

急性病毒性肝炎应根据以下几个方面的资料进行综合判断:

(一)流行病学资料 有与病毒性肝炎患者(特别是急性期)同吃、同住、同生活或经常接触肝炎病毒污染物(如血液,粪便)的病史;或有性接触而未采取防护措施者;或在半年内曾接受输血、血液制品及消毒不严格的药物注射、免疫接种、针刺治疗等。

(二)症状 近期内出现持续几天以上的,无其他原因可解释的症状,如乏力、食欲减退、恶心等。

(三)体征 有肝肿大并有压痛、肝区叩击痛等体征,少数患者可有轻度脾肿大。

(四)肝功异常 化验检查有血清ALT活力增高等。

(五)病原学检查阳性 凡化验检查阳性并且流行病学资料、症状、体征三项中有二项阳性或化验检查及体征(或化验检查及症状)均明显阳性,并排除其他疾病者可诊断为急性无黄疸型肝炎;凡单项转氨酶增高,或仅有症状、体征,或仅有流行病学史及(2)、(3)、(4)三项中之一项,均为疑似病例。对疑似病例应进行动态观察或结合其他检查(包括肝活组织检查)做出诊断。疑似病例如病原学诊断阳性,且除外其它疾病者可以确诊。

凡符合急性无黄疸型肝炎诊断条件,血清胆红素 $17.1\mu\text{mol/L}$,或尿胆红素阳性,且除外其他原因引起的黄疸,可诊断为急性黄疸型肝炎。

二、鉴别诊断

(一)其他原因引起的黄疸

1. 溶血性黄疸 有药物或感染的诱因,常有红细胞本身缺陷,有贫血、血红蛋白尿、网织红细胞增多,血清间接胆红素升高,大、小便中尿胆原增多。

2. 肝外梗阻性黄疸 肝肿大较常见,胆囊肿大常见,肝功能改变较轻,有原发病的症状、体征,如胆绞痛、Morphy征阳性,腹内肿块和化验检查特征如血清ALP和胆固醇显著上升、X线及超声检查发现胆石症,肝内胆管扩张等。

(二)其他原因引起的肝炎

其他病毒(如EB病毒、巨细胞病毒等)、细菌、立克次体、钩端螺旋体感染均可引起肝脏损害出现肝肿大、黄疸等,应根据原发病特点和实验室检查来加以鉴别;药物引起的肝损害及酒精性肝炎一般可通过用药史、个人史、临床表现及血清学检查进行鉴别。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)清热利湿退黄汤

组成与用法 茵陈 30g 丹参 12g 郁金 9g 黄柏 12g 栀子 6g 板蓝根 15g 紫河车 12g 连翘 9g 藿香 9g 佩兰叶 9g 白蔻仁 9g 车前子 12g 泽兰叶 9g 白茅根 15g。每日1剂,水煎,早晚分服。

功用与述评 清热利湿解毒、理气活血止痛。方中藿香、佩兰叶芳香化浊,白蔻仁健脾化湿,茵陈、车前子利湿;黄柏、栀子苦寒清热,板蓝根、草河车、连翘清热解毒,白茅根清热凉血。湿热日久不解,影响疏泄,形成肝郁气滞血瘀,选用郁金、丹参、泽兰叶理气活血止痛。

现代药理研究证明,方中茵陈、板蓝根、丹参有较好的抗病毒、降转氨酶、保护肝细胞及改善血液粘度的作用。

辨证加减:

1. 大便干燥者,可加大黄 10g 以通泄热邪;泄泻者,加黄连 6g、苦参 9g 以清热燥湿;伤食引起泄泻者,可加炒莱菔子 9g、炒槟榔 9g、熟大黄 6g 以消食导滞;

2. 胁肋疼痛者,加川楝子 9g、片姜黄 6g;

3. 呕吐甚者,加竹茹 6g、橘皮 9g、黄芩 9g 煎服;

4. 腹胀较重者,可有三种情况:伤食而致腹胀,可加炒莱菔子 9g、炒槟榔 9g、厚朴 9g;过用苦寒药伤及脾阳而致腹胀,加生白术 9g、佛手片 9g;气滞而致腹胀,加厚朴花 9g、大腹皮 9g;

5. 黄疸较甚者,可加大茵陈用量至 60~90g;

6. 用药后出现胸闷、头重,脘腹胀满、纳呆、舌苔白腻而润,减苦寒药味或用量,

如黄柏、栀子、板蓝根、草河车、连翘之类，加厚朴花、佛手片等；用药前舌苔黄腻，用药后出现口干、口苦、舌苔黄燥尖红；减芳香利湿药或量，如藿香、佩兰叶、白蔻仁、车前子之类，加石斛、麦冬、知母等。

(二)清热利湿疏肝汤

组成与用法 茵陈 30g 丹参 30g 郁金 9g 黄柏 9g 白蔻仁 9g 栀子 9g 连翘 9g 白芍 9g 板蓝根 9g 紫河车 9g 厚朴花 9g 生白术 9g 柴胡 9g。每日 1 剂，水煎，早晚分服。

功用与评述 疏肝健脾、清热利湿。方中白芍柔肝，并防其用疏肝药容易损伤肝阴之弊；郁金、丹参解郁活血消癥；厚朴花理气除胀，降逆止吐；白蔻仁、白术健脾化湿；连翘、草河车、板蓝根以清热解毒。

辨证加减

1. 两胁胀痛，头晕易怒，生气后疼痛加重，加青皮 6g，香附 9g；
2. 脘腹胀满，舌苔白腻而厚，加藿香 9g、生苡仁 9g；
3. 肝脾肿大明显，加鳖甲 15g、泽兰叶 15g；
4. 口干明显，加龙胆草 9g。

(三)三金茵栀汤

组成与用法 大黄 8g 茵陈 30g 栀子 12g 白术 12g 猪苓 12g 茯苓 12g 鸡内金 12g 海金沙 15g 金钱草 15g 甘草 6g。每日 1 剂，浓煎取汁 400ml，分 2 次早晚口服。

功用与评述 清热解毒、利湿退黄。方中茵陈为清热利湿退黄主药，栀子清利三焦湿热，大黄降泄瘀热，二者与茵陈相配，使湿热之邪从二便而出；三金合用能清热和胃，利湿退黄；猪苓、泽泻甘淡利湿，白术、茯苓健脾祛湿；甘草调和诸药。诸药合用，共奏清热解毒、利湿退黄之功效。

辨证加减

1. 热重者，加黄连、金银花等。
2. 胁痛者，加柴胡、郁金等。

二、专药选用

(一)复方益肝灵片

[延边立信药业有限责任公司，吉卫药准字(1996)第 630163 号]

主要成分 水飞蓟素、五仁醇浸膏。

功用与述评 清利湿热，健脾利湿。水飞蓟素是从菊科植物水飞蓟果实中提取分离而得的总黄酮，主要成份为水飞蓟宾、水飞蓟宁、水飞蓟亭。药理实验表明 水飞蓟素能明显减轻四氯化碳及 D-氨基半乳糖中毒大鼠的肝脏损伤，能促进肝细胞膜、线粒体及内质网的修复。另有实验表明，水飞蓟素可促进胆汁的分泌，有较好的利胆效果；五仁醇是从五味子果实的醇提取物，具有较强的降转氨酶和保肝作用。辅与水飞蓟素合用，不仅可增强降酶、保肝之疗效，还可减少单味药量，减低副作用。

用法与用量 每次 4 片，每日 3 次，饭后口服。用至转氨酶基本正常后渐减量停用。

(二)黄芪注射液

[成都地奥九泓制药厂，川卫药准字(1994)第 0103 耳 9 号]

主要成分 黄芪(每 1ml 相当于黄芪 2g)。

功用与述评 黄芪性温、味甘，归脾肺经。有补气升阳、固表止汗、化湿、利水等功效。黄芪补脾气，脾健则运化功能正常，中焦之气得以运化，故可缓解腹胀、厌油、恶心、纳减等症状。

现代药理研究表明，黄芪的主要有效成份 2,4-二羟基-5,6-二甲氧基异黄酮具有明显的清除自由基、抗氧化及稳定肝细胞膜作用，黄芪在体内代谢产生多糖及葡

葡萄糖醛酸及微量叶酸具有促进胆红素代谢、减少肝坏死、促进肝细胞再生、降低转氨酶作用。黄芪对机体的非特异性免疫及特异性免疫具有双向调节作用。

用法与用量 肌肉注射,每次2~4ml,每日1~2次;静脉滴注,每次10~20ml,每日1次。

(三)复方丹参注射液

[华西医科大学制药厂生产,川卫药准字(1981)第000448号]

主要成分 丹参、降香等。

功用与述评 丹参性苦、微寒。具有活血祛瘀,清理瘀热、安神宁心、消痈止痛之功效。降香性味辛温,入肝经,具行瘀止血、定痛之功效。

现代药理研究表明,丹参主要成份有丹酚酸A、丹酚酸B、原儿茶醛、丹参素、咖啡酸及迷迭香宁酸七种,具有抗氧化、提高血中超氧化物歧化酶的活性,清除细胞内自由基的作用;丹参液中含有戊脉安、硫氮唑酮,是一种钙离子拮抗剂;丹参还有明显的改善微循环作用。因而丹参可防止肝细胞损伤、保护肝细胞结构的完整性、抑制转氨酶的释放、促进胆汁排泄及退黄作用。

用法与用量 静脉滴注,小儿1次6~14ml,成人每次20ml,每日1次,15天为1个疗程。

(四)垂盆草冲剂

[江苏宝达制药厂生产,苏卫药准字(1996)第166906号]

主要成分 垂盆草。

功用与述评 垂盆草性凉,味甘淡。清热解毒、利湿消肿。现代药理分析表明,垂盆草主要含糖类、甙类、氨基酸、黄酮体等生物碱及植物固醇。其中氨基酸主要为天冬氨酸、丙氨酸,酪氨酸、缬氨酸等。动物实验表明,垂盆草对四氯化碳中毒大

鼠的肝损伤有明显的保护作用,可明显降低血清转氨酶。垂盆草的保肝作用可能与其成份中生物碱和氨基酸有关。

用法与用量 每次10g,每日2~3次,开水冲服,3个月为1疗程。

三、西医药治疗

(一)体息疗法 急性黄疸性肝炎患者应强调早期卧床休息,至症状明显消退、黄疸基本消失后,可逐渐起床活动。一般轻症无黄疸病人不必卧床休息,可轻度活动和必要的生活自理。急性重症型肝炎必须绝对卧床休息,还应严格消毒隔离,防止医源性感染。

(二)饮食疗法 应根据病因、病情、病期适当掌握。病初因食欲减退、厌油,宜进食清淡、适合病人口味的低脂半流质食物。病情好转后,应给予充分热量、蛋白质及维生素。食物种类宜多样化,以促进食欲。急性重症型肝炎患者应予低盐、低脂、低蛋白质及高糖饮食,并发肝性脑病时,应严格限制蛋白质饮食,以控制肠道内氮来源。进食不足者,可静脉滴注10%~25%葡萄糖溶液1000~1500ml,并补充足量的维生素B、C及K族。

(三)药物治疗

1. 护肝药物的应用 一般的非特异护肝药物主要包括维生素类(B族、C、E及K等)、促进解毒功能的药物(肝泰乐、维丙胺、硫辛酸等)、促进能量代谢药物(肌苷、ATP、辅酶A等)、促进蛋白质合成药物(复方氨基酸、人血清白蛋白等)及改善微循环药物(山莨菪碱、低分子右旋糖酐、复方丹参等)。上述药物均可作为急性肝炎的辅助治疗药物,但宜精选,合理组合应用,避免使用过多药物增加肝脏负担。

2. 对症治疗 发热患者可用柴胡注射液2~4ml,肌注;恶心、呕吐严重者可用

胃复安 10mg 肌肉注射;或 10mg 口服,每日 3 次;腹胀、食欲不振者可服用多酶片,每次 4 片,每日 3 次;急性肝炎患者如能确诊伴有瘀胆者,可慎用肾上腺皮质激素,可用强的松龙每日 30~40mg,连用 3~5 天。

3. 抗病毒治疗问题 抗病毒治疗应视感染病毒类型而定,甲型、戊型病毒性肝炎一般不会转为慢性,故不需抗病毒治疗。真正的急性乙型病毒性肝炎也很少变为慢性,亦无需抗病毒治疗。若条件具备,急性丙型肝炎应进行抗病毒治疗。早期应用干扰素,可取得较高疗效。 α -干扰素 300 万 U,隔日皮下注射 1 次,3~6 个月为 1 疗程。疗程结束后,近期疗效可达 70%,随访 6 个月后远期疗效约为 50%。

4. 急性重型肝炎的药物治疗 急性病毒性肝炎发展为重型肝炎,则按重型肝炎处理。参见重型肝炎有关章节。

[预防与护理]

(一)预防 应着重从三方面入手:

1. 控制传染源 做好急性病毒性肝炎患者的隔离和管理,甲型肝炎的隔离期为起病后 3 周,戊型肝炎为 2 周,乙型肝炎至 HBsAg 阴转,丙型肝炎至 HCVRNA 阴转,庚型肝炎至 HGVRNA 阴转。急性期患者禁止献血和从事饮食和托幼工作。

2. 切断传播途径 对于甲型、戊型肝炎,重点搞好个人饮食卫生,加强水源及粪便管理,防止病从口入;对于乙、丙、丁、庚型肝炎,重点做好献血员和输血的管理和手术、注射等器械的消毒。

3. 保护易感人群 ①主动免疫:甲型肝炎易感人群可通过接种甲型肝炎减毒活疫苗提高抗病能力;凡 HBsAg 阳性母亲生下的婴儿都应在分娩后立即接种乙肝疫苗,注射 3 次保护率约为 80%;HBsAg、抗-

HBs 均阴性的儿童及成人亦提倡接种乙肝疫苗;丙型肝炎的疫苗正处于研制之中。

②被动免疫:甲型、戊型肝炎患者的接触者可注射人血清或胎盘球蛋白以防止发病。新生儿接种乙肝疫苗的同时或接触 HBV 感染患者的易感者可注射高效价抗-HB-VIgG,以提高保护力。

(二)护理 积极做好患者的心理护理和生活护理。向患者宣传肝炎方面的知识,树立病员战胜疾病的信心,关心病员的健康状况。监督病人的休息、饮食治疗,努力创造一个合理、安静、优雅的养病环境,密切观察患者的思想及病情变化。

(汪茂荣 许家璋)

主要参考文献

1. 沈全鱼主编. 中医对肝炎肝硬化的辨证论治. 太原:山西人民出版社,1983. 1~20
2. 陈增潭. 病毒性肝炎中医治疗研究. 见:高寿增主编. 病毒性肝炎防治研究. 北京:北京出版社,1993. 416~423
3. 病毒性肝炎防治方案(试行). 中华传染病杂志,1995,13:241~247
4. 彭文伟. 病毒性肝炎. 见:彭文伟,等主编. 传染病学. 第 4 版. 北京:人民卫生出版社,1996. 14~29
5. 田庚善. 病毒性肝炎. 见:斯崇文,田庚善主编. 现代传染病治疗学. 合肥:安徽科学技术出版社,1998. 189~192
6. 于杰,等. 黄芪注射液治疗急性黄疸型肝炎 82 例. 中西医结合肝病杂志,1999,9(2):封三
7. 桂裕江. 三金茵栀汤为主治疗急性黄疸型肝炎 35 例. 中西医结合肝病杂志,1997,7(3):130
8. 王维. 复方丹参液治疗急性黄疸型肝炎 300 例. 中西医结合肝病杂志,1995,5(1):41

慢性肝炎

慢性肝炎(chronic hepatitis)是一种常见慢性肝脏疾患。是指肝脏的炎症,组织

学、生物化学异常征象持续超过6个月,病情无好转或肝内有活动性炎症变化者。慢性肝炎的临床表现极为复杂,稳定期可无症状、体征,生化检查亦可正常。活动期可表现不同程度的乏力、纳差、腹胀、尿黄、肝区疼痛不适、皮肤黄、眼黄、肝脾肿大、肝功能异常等。由于对慢性病毒性肝炎缺乏特效治疗,使得部分慢性肝炎逐渐发展为肝硬化,少数甚至发展为原发性肝癌,严重威胁病人的生命。

引起慢性病毒性肝炎的病因,在我国主要为乙型肝炎病毒(HBV),其次为丙型肝炎病毒(HCV)及丁型肝炎病毒(HDV),庚型肝炎病毒(HGV)及TTV也有可能。就乙型肝炎病毒而言,全世界约有3亿多乙型肝炎病毒携带者,其中我国约占1.2亿。它们中的四分之一发展为慢性肝炎。我国现在慢性肝炎患者约2000万~4000万,每年因肝病死亡约30万人,造成直接或间接经济损失无法统计。

慢性肝炎过去曾按肝脏病理损害程度分为慢性迁延性肝炎和慢性活动性肝炎。

慢性肝炎临床表现有黄疸,肝区疼痛不适以及乏力、纳差、尿黄等病症,因而归属于中医学“胁痛”、“黄疸”、“肝郁”、“肝热”、“积聚”、“臌胀”等范畴。我国古代医籍《内经》、《伤寒杂病论》等均有对此病的记载。

〔病因与发病机理〕

中医学认为,本病外因是湿热疫毒,内因是郁怒伐肝、饮食不节,导致脏腑功能失调,阴阳气血亏损引起。湿热相交,民当病瘴。《内经》上明确指出湿热是黄疸病因。张仲景指出:“湿热伤脾,而为谷疸,风寒相搏,湿热瘀积及寒湿在里不解,也可引起黄疸”。吴又可在《温疫论》中指出:“疫邪传

里,移热不焦,小便不利……其传为瘟,身目如金。”现代中医药专家认为:“湿、热、毒、郁、瘀、痰”是本病之原,脏腑功能失调是本病之象,阴阳气血虚弱是本病之本,肝郁络阻是病机中转环节。温病将本病按阶段区分,认为早期湿热壅阻,熏蒸肝胆,形成肝胆湿热,肝郁气滞;中期湿热,留滞中焦,脏腑功能失调,形成气郁化火,肝郁脾虚;晚期正气受伤,脏腑虚弱,气血阴阳亏损,形成肝肾阴虚,脾肾阳虚,正不胜邪,则人血成瘀。

总之,其病机相当复杂。本病是在正虚邪犯的基础上,形成湿热、气滞、瘀血、痰结、阴阳气血亏虚等影响到肝胆脾胃肾等脏腑功能。1990年全国病毒性肝炎会议根据中医病因病机,将慢性肝炎分为肝胆湿热证、肝郁脾虚证、肝肾阴虚证、脾肾阳虚证及瘀血阻络证共五证。

西医学研究发现,慢性病毒性肝炎的病因主要是人感染了HBV、HCV及HDV等,虽经多年的研究,但其发病机理尚不清楚,国内外专家普遍认为与机体的免疫有密切关系。而肝炎病毒本身直接损害肝脏的可能性较小。

慢性乙型肝炎发病的免疫机理相当复杂,组织损伤牵涉到细胞免疫、体液免疫及自身免疫等,尤其是T细胞介导的细胞免疫反应是主要的。当慢性肝炎患者体内T细胞功能不足,免疫反应仅能清除部分病毒,使得部分肝细胞受到免疫损伤。未被清除的病毒可反复感染肝细胞,并进行复制,又不断出现肝细胞损害,则表现为慢性肝炎病情反复活动。也有人认为慢性肝炎患者肝脏组织内碎屑坏死与自身免疫反应可能有关,而桥型坏死则与体液免疫有关。慢性乙型肝炎病毒无症状携带者,尽管血清和肝组织检查出大量乙型肝炎病毒,但

其功能正常,肝组织病理改变常较轻,从这点可基本排除了乙型肝炎病毒本身直接致肝脏损害作用。

慢性丙型肝炎及慢性丁型肝炎发病机理有可能类似慢性乙型肝炎,即以免疫损害为主,但其具体免疫反应类型与乙型肝炎可能有区别。也有不少研究资料显示,HCV及HDV有直接的肝细胞毒作用。

〔病理〕

一、胆色素代谢障碍

肝细胞受损及肝内胆汁瘀积,可导致胆红素摄取、运载、酯化及排泄障碍,使血中结合胆红素及非结合胆红素升高。由于胆红素与弹性蛋白有较强的亲合力,临床上出现皮肤及巩膜黄染。慢性肝炎出现黄疸,常提示病情活动加剧。

二、血清酶活性升高

肝细胞能合成分泌贮存多种酶。肝细胞变性坏死,则酶流入血液,使血清酶含量升高。具有重要诊断价值意义的酶有ALT、AST及 γ -GT等。上述酶升高幅度,一般与肝损害的程度有一定关系。

三、代谢障碍

轻型慢性肝炎,一般不出现代谢及生物转化功能障碍。慢性肝炎病情加重时,可出现不同程度代谢障碍。糖代谢障碍出现低血糖或高血糖,脂代谢障碍出现酸中毒、脂肪肝。蛋白代谢障碍出现低蛋白血症,血氨增加,凝血因子合成不足等。维生素代谢障碍出现维生素K、A减少。激素代谢障碍主要是灭活功能障碍,雌激素升高可致肝掌及蜘蛛痣,醛固酮、抗利尿激素升高可致体内钠水潴留,产生腹水、下肢浮肿。

四、凝血功能障碍

凝血因子I、II、V、VII、IX及X均在

肝内合成,其中II、V、VII、IX和X合成需要维生素K参与,维生素K吸收又需要肝脏生成分泌胆盐来帮助。故当肝细胞受损时,凝血因子减少,临床上出现凝血酶原时间延长及出血现象。

五、排泄障碍

肝细胞受损导致胆汁生成及分泌障碍,毛细胆管受损使胆汁排泄障碍,两者可使胆汁减少,影响脂肪消化及脂肪酸、脂溶性维生素、铁及钙的吸收,影响某些激素、有毒物质的排泄。

〔临床表现〕

慢性肝炎的临床表现多种多样,轻者可无症状及体征,仅靠实验室生化及病原学指标才能诊断,重者也有一定差异。

(一)疲乏 较常见,程度不等,轻则在一般劳累后感心慌胸闷,休息后消失。重则卧床不起寸步不想移。

(二)消化道症状 常见有食欲减退、厌油、恶心、呕吐、嗝气、腹胀、腹泻及便秘等。

(三)发热 较少见,多为低热。

(四)肝区疼痛 约1/2患者左右感右上腹肝区疼痛,多为持续性隐痛或胀痛,常向左背部放射,少数表现为针刺或刀割样阵发性疼痛,体息后缓解。

(五)神经系统症状 表现为头晕、头痛、失眠、多梦抑郁等神经官能症或植物神经功能紊乱。

(六)黄疸 慢性肝炎病情活动较重时,可出现皮肤巩膜黄染,同时伴有小便深黄。

(七)皮肤黝黑 即指所谓肝性面容。

(八)蜘蛛痣 好发于面、颈、手掌、其次为胸、背、臀部。形似蜘蛛网,直径0.2~2cm,中心为小动脉,外周是以小动脉为中心呈放射状分布扩张小血管,压迫中心小

动脉,可使血管网消失。

(九)肝掌 在手掌大小鱼际肌部、足底部可见红色斑点或斑块。

(十)肝脾肿大 部分患者可出现肝脾轻度肿大,质地稍硬,有叩压痛。

(十一)其它 少数病例可有皮肤牙龈出血、贫血、颜面部皮疹及肝外表现,即关节肿痛、视力模糊、眼干燥等。

慢性丙型肝炎临床表现通常较慢性乙型肝炎轻。慢性丁型肝炎由于重叠于乙型肝炎。故其症状体征不易与乙型肝炎区分。

[实验室与其他检查]

一、肝功能试验

由于肝功能项目较多,一个医院不可能全部开展,根据慢性肝炎病情需要,选择诊断价值高、操作简单、费用省、便于推广项目。

(一)血清丙氨酸转氨酶(ALT旧称谷丙转氨酶 SGPT)及天门冬氨酸转氨酶(AST旧称谷草转氨酶 SGOT)正常值 ALT<40IU/L、AST<40IU/L。许多组织器官中均含有这两种酶,两者分布次序大致是:ALT肝>肾>心>肌肉。AST心>肝>肌肉>肾。肝内ALT主要分布于细胞浆内。AST则分布于细胞浆和线粒体中。通常肝细胞内转氨酶浓度比血清高1000~5000倍,只要有1%肝细胞坏死,可使血中酶活性增高1倍。慢性肝炎时,上述酶活性一般比正常高2~5倍,病情活动严重时,可比正常高10~30倍或更高。许多其它病变,如胆系疾病、心肌病、酒精药物中毒、急性传染病、败血症等,ALT及AST也会升高,应注意鉴别。

(二) γ -谷氨酰转肽酶(γ -GT) 正常值5~50IU/L其含量以肾脏为最高,但血

清中主要来自肝细胞,反应肝细胞和毛细胆管排泄功能。慢性肝炎病情稳定, γ -GT一般不高,病情活动时大多增高,是反映病情活动一个指标。慢性肝炎伴肝内瘀胆者,该酶通常增高明显。但应注意与肝外梗阻,原发性肝癌相鉴别。

(三)乳酸脱氢酶(LDH) 正常值<400IU/L。广泛存在于人体组织内,以心肌、肾、肝组织含量为高。红细胞内LDH含量较血浆高150倍,抽血应注意不能溶血。慢性肝炎病情活动时,LDH一般升高,但以LDH同工酶LDH-5特异性大,其主要存在于肝细胞中。

(四)碱性磷酸酶(ALP) 正常值35~137U/L广泛存在于骨、肝、肠及胎盘中。正常人血清中ALP,在小儿主要来自于骨、成人来自于肝。该酶反映肝细胞损害并不敏感。诊断胆汁瘀积,肝内占位等有一定参考价值。故慢性肝炎并肝内胆汁瘀积,该酶常明显升高。

(五)血清胆红素测定(包括总胆红素,直接胆红素及间接胆红素) 总胆红素正常值<17.1 μ mol/L,直接胆红素<11 μ mol/L,间接胆红素<4 μ mol/L,常用于了解慢性肝炎有无黄疸,黄疸深度及鉴别黄疸,判断肝细胞损害程度及评估预后。慢性肝炎血清胆红素升高者,常提示病情活动加剧。伴肝内瘀胆时,总胆红素及直接胆红素均升高明显。

(六)尿胆红素测定 正常胆红素阴性。慢性肝炎病情活动严重时出现黄疸尿胆红素阳性。此项检查是判断有无早期黄疸的简便方法。

(七)血清总蛋白及白/球蛋白之比 正常值血清总蛋白(TP)60~80g/L,白蛋白(A)35~45g/L,球蛋白(G)20~30g/L, A/G1.5~2.5。上述指标用于了解慢性肝

炎时体内蛋白质代谢情况。反映肝脏功能。慢性肝炎肝实质轻度损害时,总蛋白一般不减少,白蛋白有轻度下降,但球蛋白上升,白/球比例略低于正常。病情加重时,白蛋白下降明显,球蛋白上升,白/球蛋白比例下降,若小于1,称白/球比例倒置。提示病情向肝硬变发展或已形成了肝硬变。

(八)血清蛋白电泳 正常值白蛋白(%)55~74,α₁球蛋白(%)0.8~3.2,α₂球蛋白(%)4.5~9,β球蛋白(%)5.8~12,γ球蛋白(%)10~19。是反映慢性肝炎肝脏功能的一项敏感试验。慢性肝炎时,肝内单核吞噬细胞系统增生,合成γ球蛋白增多,当其含量增高超过26%时,常提示慢性肝炎可能已发展至肝硬变。

(九)血氨 正常值<58.7μmol/L。慢性肝炎一般不增高。当慢性肝炎病情严重活动,肝脏发生大块或亚大块坏死,发展

为慢性重型肝炎时,血氨常增高。慢性肝炎发展为肝硬变时,也常有血氨升高。

(十)凝血酶原时间测定(PT) 正常值不超过正常对照3秒。该指标是反映肝功能受到严重损害较敏感指标。慢性肝炎病情较轻时,一般不出现异常,只有病情严重时,甚至发展为慢性重型肝炎时,PT出现明显异常,本指标可换算成凝血酶原活动度,公式为:

$$PTA = \frac{PT \text{ 正常对照值} - 8.7}{PT \text{ 病人测定值} - 8.7} \times 100\%$$

低于80%为异常。

二、病原学检测

(一)慢性乙型肝炎病原学检测

1. 血清 HBsAg、抗-HBs、HBeAg、抗HBe、抗-HBc,该指标俗称“二对半”,是诊断乙型肝炎最常用指标。均采用ELISA检测。其结果临床意义见表3-2。

表 3-2 乙型肝炎“二对半”结果临床意义分析

模式	HBsAg	抗 HBs	HBeAg	抗 HBe	抗 HBc	临床意义
1	+	-	+	-	+	俗称“大三阳” ①急慢性乙肝 ②提示 HBV 复制
2	+	-	-	-	+	①急慢性 HBV 感染 ②传染性减弱
3	+	-	-	+	+	俗称“小三阳” ①急慢性 HBV 感染 ②传染性减弱 ③长期持续易癌变
4	-	-	-	-	-	过去现在均未感染过 HBV
5	-	-	-	-	+	①既往感染,仍有免疫力
6	-	-	-	+	+	①既往有 HBV 感染 ②急性 HBV 感染恢复期 ③少数仍有传染性
7	-	-	-	-	+	①既往有 HBV 感染 ②急性 HBV 感染窗口期

续表

模式	HBsAg	抗 HBs	HBeAg	抗 HBe	抗 HBc	临床意义
8	-	+	-	-	-	①被动或主动免疫后 ②感染 HBV 后恢复期
9	-	+	-	+	+	①急性 HBV 感染后恢复 ②既往有 HBV 感染
10	+	-	-	-	+	①急性 HBV 感染早期 ②慢性 HBsAg 携带者
11	+	+	-	-	+	①不同亚型 HBV 感染 ②亚临床 HBV 感染早期
12	+	+	-	+	+	亚临床或非典型感染

注:上述“二对半”指标结果还应结合血清 HBVDNA 结果分析。

2. 血清和肝组织 HBVDNA 血清

HBVDNA 采用 PCR 法或斑点杂交法检测,有条件采用定量 PCR 法检测,肝组织 HBVDNA,采用原位杂交法或原位 PCR 法检测,上述指标用于慢性乙型肝炎的诊断、抗病毒药物疗效、传染性大小的评估。

3. 血清 Pre-S₁、Pre-S₂、抗 Pre-S₁、抗 Pre-S₂、HBxAg、抗 HBx,上述指标均用于慢性乙型肝炎传染性、预后等估计。

(二)慢性丙型肝炎病原学指标

1. 血清抗 HCV,采用 ELISA 检测,属非中和性抗体,大多为抗 HCV-IgG,用于丙型肝炎的诊断。抗 HCV-IgM,具有早期诊断价值,慢性丙型肝炎也可间歇性出现阳性,现试剂尚未完全过关。

2. 血清 HCVRNA,采用 RT-PCR 检测,用于急慢性丙型肝炎诊断,评估其传染性、抗病毒药物疗效。

临床上,丙型肝炎血清病原学指标常有三种模式:

(1)血清抗 HCV 阳性,HCVRNA 阴性。

(2)血清抗 HCV 和 HCVRNA 均阳性。

(3)血清抗 HCV 阴性,HCVRNA 阳性,应引起注意。

三、慢性丁型肝炎病原学指标

(一)血清 HDAg、抗 HDV,采用 ELISA 法检测。

(二)血清 HDVRNA,采用斑点杂交法或 RT-PCR 法检测。上述指标用于慢性丁型肝炎诊断,预后及抗病毒疗效评估。

四、其它新型慢性肝炎病原学指标

(一)血清 HGVRNA 采用 RT-PCR 法检测,用于诊断慢性庚型肝炎。

(二)血清 TTVDNA 采用 PCR 法检测,用于诊断慢性 TTV 肝炎。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断

(一)临床诊断

1. 肝炎病程超过半年仍未痊愈者。
2. 如病程不明,就诊时就有慢性肝炎体征或肝功能变化者。
3. 肝活检肯定为慢性肝炎者。

(二)病原学诊断

1. 乙型肝炎 血清 HBsAg 阳性即可诊断,少数 HBsAg 阴性,而 HBVDNA 阳性也可确诊。肝组织中 HBVDNA、HBcAg 阳性亦可诊断。

2. 丙型肝炎 HCVRNA 或抗 HCV 阳性。

3. 丁型肝炎 HBsAg 阳性同时抗 HDV 和/或 HDAg 或 HDVRNA 阳性。

4. 庚型肝炎 HGVRNA 阳性。

5. TTV 肝炎 TTVDNA 阳性。

(三)病理组织学诊断

1. 轻度慢性肝炎(包括原慢性迁延性肝炎、慢性小叶性肝炎及轻型慢性活动性肝炎) G1~2、S0~2;①肝细胞变性,点、灶状坏死,嗜酸小体;②汇管区有(无)炎细胞浸润、扩大,可具轻度碎屑坏死;③小叶结构完整。

2. 中度慢性肝炎(相当于原中型慢性活动性肝炎) G3,S2~3。①汇管区炎症

明显,伴中度碎屑坏死;②小叶内炎症重伴桥状坏死;③纤维间隔形成,小叶结构大部分保存。

3. 重度慢性肝炎(相当于原重型慢性活动性肝炎) G4,S3~4。①汇管区炎症重或伴重型碎屑坏死;②桥状坏死范围广泛,累及多数小叶;③多数纤维间隔,致小叶结构紊乱或形成早期肝硬变。

慢性小叶性肝炎,汇管区炎症 G0~1,小叶内炎症活动度 G1~3。汇管区与小叶内炎症活动度分级不一致时,以高者为准。慢性肝炎分级分期标准,见表 3-3。

表 3-3 慢性肝炎分级分期标准

级	炎症活动度(G)		期	纤维化程度(S)
	汇管区及周围	小叶内		纤维化程度
0	无炎症	无炎症	0	无
1	汇管区炎症 (CPH)	变性及少数 坏死灶	1	汇管区扩大 纤维化
2	轻度 PN (轻度 CAH)	变性点、灶状 坏死或嗜酸小体	2	汇管区周围纤维化,纤维间隔 形成,小叶结构保留
3	中度 PN (中型 CAH)	变性、坏死重 或具 BN	3	纤维隔伴小叶结构紊乱无肝硬变
4	重度 PN (重度 CAH)	BN 范围广累及多 个小叶小叶结构失常	4	早期肝硬变或肯定的肝硬变

注:CPH 为慢性迁延性肝炎,CAH 为慢性活动性肝炎,PN 为碎屑样坏死,BN 为桥型坏死。

二、鉴别诊断

慢性病毒性肝炎,应注意与下列疾病相鉴别。

(一)脂肪肝

1. 体型一般较胖;
2. 一般情况好,食欲好;
3. 血清 ALT 轻、中度升高,常规肝功能其它大多正常;

4. 血脂大都升高;
5. B 超提示脂肪肝波型;
6. 肝脏病理检查可确诊;
7. 肝炎病毒标志物阴性。

(二)自身免疫性肝炎

1. 女性占绝大多数;
2. 症状多种多样,全身症状突出;
3. 肝外表现多见;

4. 血沉加快;
5. γ -球蛋白 IgG 明显增高;
6. 自身抗体大多阳性;
7. 免疫治疗效果明显;
8. 肝炎病毒标志物阴性。

(三)慢性血吸虫病

1. 到过血吸虫流行区,有疫水接触史;
2. 常有腹痛及腹泻;
3. 肝活检及结肠镜检查见有虫卵;
4. 晚期门脉高压明显,B超检查肝脏有网状图像改变;
5. 使用吡喹酮治疗有效;
6. 肝炎病毒标志物阴性。

(四)药物性肝炎

1. 有服对肝损害药物史;
2. 初发时可有皮疹瘙痒等;
3. 停药肝损害药,肝功能恢复较快;
4. 肝炎病毒标志物阴性。

(五)原发性胆汁性肝硬变

1. 青年女性多见;
2. 有长期梗阻性黄疸、肝脾肿大,一般情况好;
3. 血清 ALP、 γ -GT 明显升高;
4. 血清抗线粒体抗体阳性;
5. 肝炎病毒标志物阴性。

上述疾病,有可能合并有肝炎病毒标志物阳性,应进行全面分析、鉴别。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)茵陈蒿汤加凉血解毒药

组成与用法 茵陈 赤芍 金钱草各 30g 栀子 大黄 黄芩 郁金各 10g 车前草 猪苓 虎杖各 15g 生甘草 6g。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。

功用与述评 清利湿热、凉血解毒。

方中茵陈、虎杖、大黄、栀子、黄芩有清热解毒、利湿作用;赤芍凉血活血;郁金活血通脉、舒肝解郁、利胆退黄;金钱草除湿退黄、利水通淋;车前草、猪苓利水通淋,利湿止泻。现代药理及临床研究,大黄、虎杖、茵陈有较好消退黄疸及抑制乙型肝炎病毒复制作用。猪苓中多糖具有双向免疫调节作用。

辨证加减

1. 肝区疼痛加重者,加元胡 10g、柴胡 10g,行气活血疏肝解郁,止痛。
2. 有出血倾向者,加白及 30g、藕节 15g、小蓟 12g。
3. 热邪犯胃、呕吐频繁者,加法半夏 10g、生姜 5g,和胃止吐。
4. 肝脏肿大、质地较硬者,加穿山甲 10g、炒鳖甲 12g,软坚散结。
5. 低热或五心烦热者,加地骨皮 12g,银柴胡 10g。

(二)逍遥散合柴芍六君子汤加减

组成与用法 柴胡 枳壳 白术 内金 佛手 生麦芽 生谷芽各 10g 白芍 云苓 条参各 15g 炙甘草 10g。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。

功用与述评 疏肝解郁,健脾和中。方中柴胡疏肝解郁,枳壳破气行滞,消积散痞;佛手、谷麦芽健胃和中,白芍养肝柔肝。现代药理研究、柴胡具有保肝利胆,枳壳兴奋胃肠平滑肌作用,面白芍有促进免疫、解痉止痛,抗菌镇静等作用。

辨证加减

1. 肝郁化热者,加黄芩 10g、丹皮 10g、山栀子 10g,疏肝理气,清热泻火。
2. 腹胀较甚者,加草薢、川厚朴各 10g、炒莱菔子、大腹皮各 12g。
3. 腹泻较重者,加葛根 18g、川连 6g、广木香 3g。

4. 口苦尿黄者,加茵陈、败酱草各 15g,清热解毒。

5. 气虚乏力者,加党参、黄芪各 12g,扶正益气。

6. 肝血不足者,加生地、熟地各 12g,补血滋阴。

(三)一贯煎加减

组成与用法 北沙参 枸杞各 15g 麦冬 五味子 白芍 首乌 郁金 地骨皮 丹皮 鳖甲各 10g 寄生 15g。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。

功用与述评 滋肾养肝。方中北沙参、麦冬、枸杞、五味子、首乌、白芍具滋阴生津、养血柔肝作用。郁金、鳖甲,活血、疏肝、柔肝。现代药理研究及临床应用表明,白芍、首乌、麦冬、枸杞均有增强免疫功能作用;北沙参有强心作用;五味子、郁金有保肝利胆及退黄作用。

辨证加减

1. 腰痛甚者,加狗脊、川断各 10g,壮腰补肾;

2. 烦热盗汗者,加乌梅 10g、生龙牡各 30g,酸涩收敛;

3. 失眠多梦者,加远志、夜交藤、炒枣仁各 15g,宁心安神。

(四)补中益气汤合肾气丸加减

组成与用法 党参 黄芪各 15g 白术 当归 陈皮各 10g 升麻 柴胡各 6g 怀山药 山萸肉各 15g 丹皮 泽泻 茯苓 细辛各 10g 肉桂 3g。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。

功用与述评 温补脾肾。方中党参、黄芪补中益气、升阳固本;白术、当归健脾养血;陈皮理气和胃;升麻、柴胡举下陷之阳气。

现代药理研究发现,该药有降低小鼠 ALT 活性,增强机体单核吞噬细胞功能,

促进机体非特异性免疫功能,升高细胞免疫功能等作用。

辨证加减

1. 食后腹胀,胃纳不佳者,加焦楂曲各 10g,砂仁 5g,醒脾消食;

2. 腹胀尿少者,加大腹皮、木通各 10g,沉香 3g,利湿;

3. 肾阳偏虚五更泄者,加补骨脂 10g,补肾固涩。

(五)膈下逐瘀汤加减

组成与用法 当归 丹皮 五灵脂 三棱 莪术 川芎各 10g 丹参 赤芍各 10g 红花 桃仁 延胡索 炒枳壳 炒鳖甲各 12g 香附 甘草各 6g。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。

功用与述评 祛瘀消积,疏肝行气。方中丹参、赤芍、红花、桃仁、莪术、三棱、川芎及鳖甲均有活血化瘀,软坚散结之功效;枳壳、香附及延胡索则能疏肝行气、止痛作用。

现代药理研究,上述药物有改善微循环,改善结缔组织代谢,抗纤维化,增强单核吞噬细胞功能,促进肝脏病变部位修复。

辨证加减

1. 腹胀纳差者,加麦芽、莱菔子、鸡内金、山楂、大腹皮各 12g,消食;

2. 阴虚发热者,加黄芩、沙参、麦冬各 10g,牡蛎 30g,滋阴清热;

3. 热伤血络出血者,加小蓟 12g,茜草 10g,白茅根 30g,三七 6g,活血止血;

4. 肝胆湿热见黄疸者,加茵陈 30g,金钱草 12g,栀子、郁金各 10g,清热利湿,利胆退黄。

5. 大便秘结者,加大黄 9g,泻热通便。

二、专药选用

(一)五灵丸

[西安博爱制药有限责任公司(1998)]

卫药准字 2-045]

主要成分 柴胡、灵芝、丹参、五味子等。

功用与述评 疏肝益脾活血。方中柴胡疏肝理气解郁、透表泄热;丹参活血化痰、安神宁心;灵芝益气补虚损;五味子生津止汗,补益肝肾。

动物实验表明,该药对大鼠、小鼠化学性肝损伤有明显保护作用。

用法用量 每次 9g,每日 3 次,1 个月为 1 疗程。

(二)茵莲清肝合剂

[北京亚东生物制药有限公司(1997)卫药准字 22-4347]

主要成分 茵陈、半枝莲、板蓝根、白芍、砂仁等。

功用与述评 清热解毒、芳香化湿、舒肝利胆、健脾和胃及养血活血。临床应用表明,该药有较明显护肝、降酶及退黄作用,用于治疗各类急慢性肝炎。

用法用量 每次 50ml,每日 2 次,1 个月为 1 疗程。

(三)复方鳖甲软肝片

[内蒙古集宁制药厂(1999)卫药准字 Z-102]

主要成分 鳖甲、赤芍、黄芪、冬虫夏草等。

功用与述评 活血化瘀、软坚散结、益气养阴、扶正固本。动物实验表明,该药抑制星状细胞活化及高水平表达 $\alpha_2(I)$ mRNA,减少胶原及非胶原基质蛋白合成。对肝纤维化过程具有明显阻断作用,对 Disse 间隙过量沉积细胞外基质具有溶解和吸收作用,具有逆转和治疗早期肝硬变作用,广泛用于慢性肝病。

用法用量 每次 4 片,每日 3 次,连服 6 个月为 1 疗程或遵医嘱。

(四)草仙乙肝胶囊

[吉林龙井制药厂(1997)卫药准字 Z-059]

主要成分 虎杖、川楝子、猪苓、当归、白芍、白花蛇舌草、淫羊藿等。

功用与述评 清热解毒、健脾利湿。现代药理研究表明,该药具有降低血清中 ALT、AST 及血脂量,促进损伤肝组织修复,改善肝脏中蛋白质合成,增强吞噬功能,提高机体免疫功能,抑制乙型肝炎病毒复制。

用法用量 每次 6 粒,每日 3 次,3 个月为 1 疗程。

(五)盆草冲剂

[江苏宁达制药厂(1996)卫药准字 22-3168]

主要成分 垂盆草。

功用与述评 清热解毒,清肿。动物实验表明,可使四氯化碳中毒小鼠肝坏死减轻,此外还有利胆作用。

用法用量 每次 10g,每日 3 次,1 个月为 1 疗程。

三、西医药治疗

(一)整体疗法

1. 保持精神乐观,建立战胜疾病的信心。
2. 忌酒、忌用对肝脏损害的药物。
3. 适当增加饮食中蛋白质,不要摄入过多糖及动物脂肪,饮食应尽量新鲜,易消化。
4. 生活规律,不熬夜,病情稳定时应适当增加活动量,若病情较重,有黄疸者应注意卧床休息。
5. 定期(1~3 个月)复查肝功能,并作 B 超、甲胎蛋白检查。

(二)针对肝脏治疗

1. 改善肝功能,促进肝细胞再生 促

肝细胞生长素(PHGF),每日 80~120mg 加液体中静滴,每日 1 次。

2. 减轻肝脏炎症

(1)甘草甜素(甘利欣)每次 30~50ml 加入液体中静滴,每日 1 次,待 ALT 降至正常后,逐渐减量停药。

(2)水飞蓟素片(益肝灵)每次 4 片,每日 3 次。

3. 减少防止肝纤维化 目前西药尚无理想肯定疗效药物。中药冬虫夏草、丹参可能有一定作用。

(三)抗病毒及免疫调节治疗

1. 慢性乙型肝炎治疗

(1)干扰素 目前主要使用 α -干扰素,每次 500 万 U,每周 3 次,肌注,疗程不少于半年。干扰素疗效与适应证选择有关。下列适应证者,有可能提高疗效。

①女性患者;②肝炎病情稍重者,而无症状携带者效果差;③ALT 比正常高 3~5 倍者;④HBsAg、HBeAg 及 HBVDNA 滴度较低者;⑤非垂直传播者;⑥未使用过抗病毒药物者。

(2)核苷类药物 目前较看好的为拉咪呋啉(Lamivudine),每次 100~150mg,每日 1 次,疗程 10 个月或更长。HBVDNA 阴转率高,但停药后易复发。

(3)免疫调节治疗 包括:①小牛胸腺肽 每次 10~20mg,每日 1 次,静滴或肌注。② α_1 胸腺因子(日达仙)每次 1.6mg,每周 2 次,皮下注射。③抗乙肝转移因子每次 2mg,隔日 1 次肌注,3 个月为 1 疗程。

2. 慢性丙型肝炎治疗

(1) α -干扰素 每次 500 万~1000 万 U,肌注,每周 3 次,疗程半年。

(2)病毒唑 每次 600~1200mg,每日 1 次静滴;或分 2 次,口服,疗程 3 个月。此药联合干扰素治疗,据报道能提高疗效。

[预防与护理]

一、预防

(一)乙型和丁型肝炎

1. 特异性预防 ①基因工程乙型肝炎疫苗 5 μ g,皮下注射,按 0、1、6 月接种三次。(新生儿应法定接种)接种者应是未感染过乙型肝炎病毒者。若感染过,并产生抗 HBs 者,但其滴度在 10 以下者,应加强三角肌皮下注射 5 μ g 一次。②乙型肝炎免疫球蛋白,用于即将暴露或意外暴露的高危人群,一次 0.05~0.07ml/kg,意外暴露者 1 月后追加 1 次。

2. 非特异性预防 ①实行消毒制度,做到注射一人一针一管。各种医疗器械一用一消毒。②加强献血员和血制品管理,杜绝血与血制品中含乙型肝炎病毒。③加强个人卫生宣传,食具及洗漱具应专用。④提高道德水平,杜绝吸毒,卖淫嫖娼等非法活动。

(二)丙型肝炎 无特异性预防方法,非特异性预防同乙型肝炎。

二、护理

(一)宣传慢性肝炎的一般常识,使患者建立起战胜疾病的信心。

(二)讲解肝炎治疗药物的作用与副作用,使患者做到心中有数,遇到情况不产生慌乱。

(三)注意改善患者饮食,针对不同病情及营养需要,努力做到个体化。

(四)对病情较重者,应密切观察病情变化,尽早发现并协助医师处理并发症。

(何长伦 许家璋 荆莉萍)

主要参考文献

1. 病毒性肝炎防治方案(试行). 中西医结合杂志,1995,6(1):50~53

2. 王伯祥主编. 中医肝胆病学. 北京: 中国医药科技出版社, 1993. 193~198
3. 刘克州, 等. 慢性乙型肝炎中医辨证分型的论证. 中西医结合杂志, 1992, 12(1): 11
4. 唐智敏, 等. 肝病血瘀证与血清球蛋白的关系. 中医杂志, 1995, 36(7): 423
5. 盛国光. 慢性乙型肝炎中医病因病机的探讨. 中西医结合杂志, 1997, 7(2): 126~127
6. 任西根, 等主编. 乙型肝炎防治. 上海: 上海医科大学出版社, 1993. 53~75
7. 叶维法, 钟振义主编. 肝炎学大典. 天津: 天津科学技术出版社, 1996. 520~587
8. 高洁生, 等. 养肝解郁方对实验性肝损伤大鼠单核巨噬细胞的影响. 中西医结合杂志, 1996, 6(4): 18~20
9. 刘成, 等. 扶正化瘀方抗纤维化的研究. 中医杂志, 1994, 35(10): 602
10. 斯崇文, 田庚善主编. 现代传染病治疗学. 合肥: 安徽科学技术出版社, 1998. 193~196
11. 刘成, 等. 扶正化瘀方抗纤维化的研究. 中医杂志, 1994, 35(10): 602
12. 斯崇文, 田庚善主编. 现代传染病治疗学. 合肥: 安徽科学技术出版社, 1998. 193~196.

瘀胆型肝炎

瘀胆型肝炎(cholestatic hepatitis)是由肝炎病毒、酒精、药物和自身免疫功能紊乱等所致肝内胆汁瘀积的一组综合征。主要表现为长期肝内阻塞性黄疸, 皮肤瘙痒, 大便灰白和肝肿大, 肝功能基本正常, 阻塞性酶谱升高。

瘀胆型肝炎(Ch), 又称毛细胆管性肝炎(cholangiolitic hepatitis), 急性肝内胆汁瘀滞症(acute intrahepatic cholestasis), 毛细胆管炎(cholangiolitis)等。现命名为瘀胆型肝炎, 它是肝炎的一种特殊类型, 可分为瘀胆型肝炎急性型和慢性型。瘀胆型肝炎的黄疸长期以来被证为是胆小管阻塞的结果, 近年来通过电镜和组织化学的研究,

发现其根本原因是胆汁排泄障碍。由于胆盐的形成和转运不良使胆汁乳化及排入微细胆管内的水份减少。故胆汁不易排出, 胆汁在微胆管内变稠, 形成胆栓, 则进一步加重了胆汁滞留。一般预后良好。

本病属中医“黄疸”范围。

[病因与发病机理]

中医学认为, 黄疸属于湿热。早在《素问·六元正纪大论》中即提出: “湿热相搏, ……民病发痒。”《伤寒论》中云: “伤寒瘀热在里, 身必发黄”; “伤寒发汗已, 身目发黄, 所以然者, 以寒湿在里, 不解故也。”黄疸可分为湿热阳黄与寒湿阴黄两大类。《临症指南》指出: “阳黄之作, 湿从火化, 瘀热在里, 胆热液泄, 与胃之浊气并存, 上不得越, 下不得泄, 熏蒸抑郁……身目俱黄, 溺色为之变, 黄如橘子色”。“阴黄之作, 湿从寒化, 脾阳不能化热, 胆液为湿所阻, 渍于脾, 浸润了肌肉, 溢于皮肤, 色如熏黄。”可见, 黄疸是由于湿热乘脾胃功能失和, 脾虚不能健运, 湿气不能发泄, 则郁熏而生热。湿得热而益深, 湿热瘀阻于血脉, 损及肝胆, 迫胆液外溢浸渍于肌肤, 即出现色泽鲜明的阳黄。

西医学认为, 瘀胆型肝炎主要是肝炎病毒和药物所致, 其次为酒精中毒、全身感染和胆管炎、少见的是有肝侵犯的Hodgkin病, 被动性肝充血, 各种溶血性疾病, 自身免疫功能紊乱等。下面着重感染与药物因素讨论。

(一)感染 主要见于肝炎病毒或细菌感染, 肝炎病毒中多数是由HAV和HEV引起, HBV、HCV和HDV引起者少见, 这些肝炎病毒少数(占5%亦有报告高达25%~45%)侵犯肝内毛细胆管或泌胆装置等, 引起胆汁瘀滞, 常见于老年人。此外

细菌感染和 Gram 阴性杆菌败血症,细菌性腹膜炎,细菌性门静脉炎或胆管炎等,可因细菌及其内毒素和 DIC 等导致肝细胞泌胆器损害引起肝内胆汁瘀滞。

(二)药物 常见的药物是 19-去甲-17 α -乙基睾丸酮、红霉素丙酸酯,红霉素十二烷基硫酸盐、三乙酰夹竹桃霉素;其次有氯丙嗪、甾体避孕药、磺胺丁脲、氯磺丙脲、甲基睾丸酮及其有关同化性甾体激素;较少的有吩噻嗪类、丙咪嗪、安定、眠尔通、苯妥英钠、甲苯磺丁脲、他巴唑、硫氧嘧啶、保泰松、辛芬、6-巯基嘌呤、利福平、新生霉素、氯霉素、金霉素、呋喃咀啉、磺胺、异烟肼、PAS 等,这些药物可能作为半抗原与蛋白结合为抗原引起免疫反应,损伤肝细胞泌胆装置(高尔基体、微粒体、溶酶体、毛细胆管)和肝细胞膜,导致胆汁瘀滞;亦可因药物过敏,特异性药物携带抗原刺激致敏淋巴细胞产生胆汁淋巴激活素引起肝内胆汁滞留。有文献报道氯丙嗪、甲哌氯丙嗪、甲基睾丸酮、磺胺药、酮康唑和卡马西平等还可引起慢性肝内胆瘀。现临床上常见有些治疗皮肤病、结石、肿瘤的中药也可引起瘀胆型肝炎。

胆汁分泌是一个复杂的生理过程。正常结合胆红素和胆盐是在肝细胞滑面内质网微粒体内形成。后通过胆汁分泌器(高尔基体、溶酶体和微粒体)和毛细胆管膜分泌入胆管。在此过程中泌胆器和胆盐起决定性作用。当某种因素损害了胆汁分泌器,胆盐形成和胆汁分泌即发生障碍,胆汁内水分减少,胆汁中固体成分和粘蛋白凝结为胆栓,造成胆汁瘀滞和返流,从而产生胆汁分泌器衰竭性黄疸。

[病理]

肝组织内可见胆汁瘀积,表现为肝小

叶中央区瘀胆,肝小叶中央区肝细胞羽毛状变性或坏死,细胞色素沉着,细胞肿大,胞浆疏松呈黄棕色条纹,伴空泡变性或核消失,毛细胆管扩张与胆栓形成,当瘀积的胆汁外溢至坏死区积聚时,形成“胆汁湖”小胆管增生,汇管区轻度炎性细胞浸润。晚期可进展为胆汁性肝硬化。电镜发现胆汁郁积的基本病变是肝细胞泌胆器的损害。毛细胆管微绒毛变钝、扭曲、减少或消失,毛细胆管扩张水肿、高尔基器增大与空泡变,溶酶体增多,异常微粒体出现,肝细胞变性较轻,毛细胆管内胆栓形成。

[临床表现]

常发生于老年人,亦可见于儿童和青壮年。起病类似急性黄疸型肝炎,但全身症状及消化道症状较轻。主要有以下几点:

一、高胆红素血症

黄疸主要以直接胆红素升高为主。黄疸进行性加重呈高度黄疸,一般 3~5 周可达高峰,个别病人因持续时间长,表现皮肤肥厚粗糙黝黑,尿色深黄如茶色,粪便灰白。

二、胆汁酸增高所致症状

胆汁酸在皮肤沉积可引起皮肤瘙痒,以夜间为甚。但皮肤瘙痒与黄疸无平行伴随关系。以肝细胞内胆红素运转排泄障碍所致的瘀胆型肝炎,常无明显皮肤瘙痒。

胆汁酸增高,可导致心动过缓。胆汁瘀积导致肠内缺乏胆汁酸,致使脂肪乳化及吸收障碍,可有脂肪栓,明显时便量较多,灰白色软便。脂肪吸收障碍使大量钙盐排出,使体内缺钙。Vit K 吸收障碍,导致出血。

三、黄色瘤

好发于眼睑鼻侧皮肤,也可见于胸背

部、颈部、膝踝关节的伸侧。

四、肝脾肿大

肝脏呈均一性肿大,质中等硬,表面光滑,无明显压痛和肝区叩击痛,可有脾肿大,但无胆囊肝大。

[实验室与其他检查]

一、血清胆红素和胆盐浓度增高

血清结合胆红素增高,占总胆红素50%以上。血清结合胆酸浓度增高,可高过正常20倍。

二、血清酶浓度增高

血清碱性磷酸酶(AKP)浓度增高,在慢性肝炎或肝炎后肝硬变发生肝内瘀胆时,比急性瘀胆性肝炎碱性磷酸酶升高更明显。血清5'核苷酸酶(5'-NT)和 γ -谷氨酰转肽酶(γ -GT)浓度增高,谷丙转氨酶(ALT)轻度或中度升高。

三、血清类脂和脂蛋白变化

血清总胆固醇、非脂化胆固醇、磷脂/胆固醇比值均增高,而甘油三酯或正常或稍高,低密度脂蛋白(α_2 与 β 脂蛋白)增高,高密度脂蛋白降低。脂蛋白Apo增高,一般不超过3g/L。

四、血清免疫学检查

若肝炎病毒所致者,则肝炎的病毒标志物阳性,如血清或粪中检出HAVRNA、HAV颗粒,抗-HAVIgM,HBsAg、HBVDNA、HBeAg,抗-HCV、HCV RNA,抗-HDV IgM、HDVRNA,抗-HEVIgM和粪中检出HEVAg等。

五、尿三胆及尿胆原

尿三胆呈单独尿胆红质阳性,而尿胆原及尿胆素均阴性或轻度阳性。

六、影像学检查

B超、CT、PTC和ERCP等检查证明胆道通畅无阻,肝内外胆管和胆囊无扩张,

无结石、无占位性病变。

七、肝活组织检查

可明确诊断,肝组织见毛细胆管、小胆管瘀胆或胆栓形成,肝细胞损伤或伴轻度炎症。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断要点

1. 有肝炎接触史、饮酒或服药史。
2. 阻塞性黄疸表现面全身情况良好和自觉症状轻微。
3. 血清胆红素和胆道阻塞酶(AKP、 γ -GT、5'-NT等)显著升高。转氨酶轻中度升高。
4. 影像学检查(B超、CT、PTC、ERCP等)证实肝内外胆管通畅,不扩张和无阻塞性病变。
5. 肝活检可确诊。

二、鉴别诊断

1. 瘀胆型肝炎是肝内胆汁瘀积,应与肝内胆管梗阻进行鉴别。现列表加以比较。见表3-4。

表3-4 肝内胆汁淤积与肝内胆管梗阻的鉴别表

肝内胆汁淤积	肝内胆管梗阻
病毒性肝炎 瘀胆型	胆管细胞性肝癌
甲型肝炎延迟消散期	转移性肝癌
慢性活动性肝炎 瘀胆型	结节病
药物性肝炎	肝内型硬化性胆管炎
感染性胆汁淤积	肝内胆管化脓
酒精性脂肪肝	Caroli病
坏死后肝硬变伴肝内瘀胆	α_1 抗胰蛋白酶缺乏
淀粉演变	AIDS伴肝内Kaposi肉瘤

2. 与外科性黄疸鉴别:

- (1)胆石症 多见于中年女性,多有畏寒发热,黄疸急起,典型发作时有阵发性腹部绞痛。血白细胞计数及分类均增高。尿

胆原弱阳性,尿胆红素阴性或阳性。AKP增高,B超可见胆石。

(2)癌性胆道梗阻 多见于中老年患者,病情缓起,可有低热,黄疸进行性加深,可高达 $256.5 \sim 513 \mu\text{mol/L}$,体重减轻,多有胆囊肿大。粪便色进行性变浅。壶腹痛时大便匿血阳性。尿胆原弱阳性或阴性,尿胆红素阳性,血 AKP 升高,胆固醇升高。B超示总胆管及肝胆管扩张,胆囊多肿大。CT可显示占位性病变。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)龙胆泻肝汤加味

组成与用法 龙胆草 15g 柴胡 15g 黄芩 12g 栀子 12g 泽泻 15g 木通 12g 车前子 12g 当归 15g 生地黄 15g 甘草 15g。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。

功用与评述 清肝泻火,利胆除湿。方中龙胆草味苦、性寒,泻肝胆实热、清下焦湿热为主药;栀子、黄芩味苦、性寒,清热泻火,协助龙胆草清肝胆湿热,共为辅药;肝藏血、肝热灼伤阴血,配柴胡、当归、生地黄以疏肝、活血、凉血、养阴。它们与清热泻火药相伍,以使泻火药不致苦燥伤阴;泽泻、木通、车前子三药清热利湿,引火下行,从小便排出,共为佐药,甘草清热缓急,调和诸药。

现代药理研究,除栀子、黄芩、龙胆草、柴胡、木通等之清热、利胆、渗湿作用已有多家报道外,更证明本方在保护、抑制多种变态反应、过敏性疾病方面的所长。

本方对醋酸所致小鼠毛细血管通透性增高及大鼠蛋清性足肿胀均有显著抑制作用,并能抑制大鼠被动皮肤反应豚鼠过敏性休克,体内外实验证明对乙型链球菌感染的小鼠也有一定的保护作用。

龙胆草对甲亢大鼠肝匀浆类固醇 Δ^4 -还原酶活性的影响,实验观察龙胆草可明显抑制甲亢大鼠肝中皮质醇分解代谢的关键酶-类固醇 Δ^4 -还原酶的活性,从而明显降低甲亢大鼠肝中皮质的降解作用,使甲亢大鼠尿 17-OHCS 排泄显著减少,提示龙胆草能抑制肝脏对皮质的灭活,这可能就是龙胆草泻肝火的药理作用之一,而类固醇 Δ^4 -还原酶活性增高也可能是阴虚肝火旺证的部分机理。

龙胆草对迟发型变态反应的抑制作用、实验表明在抗原致敏前、攻击前及攻击后给药均有明显地抑制苦基氯(PC)所致的接触性皮炎(PC-DTH),其实实验剂量的作用强度与氢化泼尼松相当,但龙胆草对二甲苯所致耳壳和蛋清所致足跖炎症均无明显影响。

辨证加减

1. 大便秘结者,加大黄;
2. 口干、咽燥者,加麦冬、石斛;
3. 肝区疼痛者,加延胡、郁金、川楝子、白芍疏肝理气止痛;
4. 久病体虚者,加黄芪四君汤。

(二)公英金连汤

组成与用法 生地 20g 蒲公英 20g 金银花 20g 生石膏 30g 赤芍 30g 连翘 15g 紫花地丁 15g 知母 15g 黄芩 15g 元胡 10g 丹皮 10g 细辛 10g 生大黄 10g 甘草 10g。每日 1 剂,水煎,分 2、3 次服。

功用与评述 清热解毒,化瘀止痛。方中蒲公英、金银花、连翘、黄芩等清热解毒;丹皮、元胡、生地凉血活血,化瘀止痛;石膏、知母清热泻火,大黄清热解毒,活血化瘀,保肝利胆;甘草调和诸药;方中加大量细辛一味大热大辛之品,一是减轻患者疼痛治其标,二是用大热大辛之品,加入大

剂量苦寒药物之中,寒热互制,诸药奏效,相得益彰,促进白细胞吞噬功能,从而使炎症局限吸收。

辨证加减

1. 恶心呕吐、舌苔厚腻者加姜半夏、竹茹、神曲,以化湿健脾,和胃止呕;

2. 肝区疼痛者加郁金、川楝子,以疏肝利胆止痛;

3. 病后出现神疲乏力、面色萎黄加黄芪、党参、紫茵陈。

二、专药选用

(一)强肝液

[吉林省海口市第一制药厂,(1992)卫药准字2-20号]

主要成分 茵陈、板蓝根、当归、白芍、丹参等。

功用与评述 清热利湿、补脾养血、疏肝解郁。方中茵陈性味苦、寒、清热、利湿、利胆;板蓝根性寒、味苦,有清热凉血,解毒利咽等作用;当归、白芍滋阴养肝;丹参活血养血。诸药伍用有清热、解毒、利湿、祛瘀、解郁。

现代研究证实,本方对肝病模型动物具有保护肝细胞,促进肝细胞再生,抑制肝组织纤维化,防止谷丙转氨酶升高等作用。

用量与用法 每次1支(10ml),每日2次,每服6天停1天,8周为1疗程,可以连服2疗程。

(二)五苓散

[汉·张仲景《伤寒论》]

主要成分 茯苓、泽泻、猪苓、桂枝、白术。

功用与评述 温阳化气,利湿行水。方中桂枝化气行水兼通心阳,调和营卫而解表邪;茯苓、猪苓、泽泻导水下行,通利小便而消肿;白术健脾燥湿。本方加茵陈,称茵陈五苓散,为治湿热黄疸名方。

现代药理研究表明,桂枝有抗菌、抗病毒作用,如对大肠杆菌、枯草杆菌、金黄色葡萄球菌、痢疾杆菌、伤寒杆菌。肺炎双球菌、沙门菌及流感病毒等的抑制作用,且有较强的利尿作用。猪苓可抑制大肠杆菌、金黄色葡萄球菌;泽泻含有大量的钾盐,服后能显著增加尿钾排出量。在五苓散中泽泻的利尿作用最强,且有降低血糖及胆固醇作用;茯苓利尿作用较弱,并能降低血糖及胃酸,对消化性溃疡有一定的预防作用;白术有较强而持久的利尿作用,且有降低血糖及抗凝血作用,久服增强体质。

用法与用量 每次6~9g,每日2次口服。

注:属阴虚津液不足,口渴,小便不利者不宜服。

三、西医药治疗

(一)激素 激素可改善毛细胆管通透性,减少血清胆红素渗入血液;使胆小管炎症水肿消退,促使胆汁排泄。可选用强的松或强的松龙30~60mg/日,口服,清晨1次顿服,用药5~10日,血清胆红素明显下降(一般下降一半)。再逐步减量。血清胆红素正常渐停药。在减量过程中胆红素不下降者,可更换激素剂型,部分患者可有好的疗效。对已形成胆汁性肝硬变者,激素可暂时缓解症状,停药后易复发。

(二)苯巴比妥 肝酶的诱导剂,不但能促使间接胆红素变成直接胆红素,而且也可增加胆汁的排泄,故对瘀胆型肝炎也有一定作用。剂量30~60mg/次,每日2~3次,一般用药5~7日黄疸开始下降,2周左右可下降40%~60%。本品有嗜睡等副作用,长期应用有可能损伤肝脏,故慢性瘀胆型肝炎最好不用。

(三)酚妥拉明 10mg加入10%葡萄糖中静滴,每分钟30~40滴,应密切观察

血压变化,血容量不足者禁用。

(四)门冬氨酸钾镁 每日 40mg 加入 10% 葡萄糖 250ml 中静滴。

(五)肝素 25~50mg 加入 10% 葡萄糖 250ml 中静滴,每日 1 次。

(六)消胆胺 可减少胆红素由肠道吸收,有止痒作用,6~16g/日,分 3~4 次口服。

(七)甘利欣 30~40ml 加入 10% 葡萄糖 250ml 中静滴,每日 1 次。

(八)对胆红素在 400 μ mol/L 以上的患者,为迅速降低血中胆红素,可用人工肝(做胆红素吸附或血浆置换)。

另外,由于肠内缺少胆汁,故饮食中应减少脂肪,同时应注射脂溶性维生素 A、D、K 等。

四、病因疗法

明确引起瘀胆型肝炎的病因,针对病因进行治疗。

[预防与护理]

应采取切断病毒性肝炎的传播途径。如抓好水源保护,饮食卫生。做好血源管理,防止医源传播。普通预防注射。掌握用药指征,减少药物的毒副作用。

(隋云华 许家璋)

主要参考文献

1. 叶维法,等主编.肝炎学大典.天津:天津科学技术出版社,1996.667~671
2. 戴自英,等主编.实用内科学.第 9 版.北京:人民卫生出版社,1993
3. 徐忠立,等主编.实用黄疸病学.北京:中国医药科技出版社,1995.457~459
4. 陈贵廷,等主编.实用中西医结合诊断治疗学.北京:中国医药科技出版社,1991.164~166
5. 贺江平,等.中西医结合治疗重症胆汁瘀积型肝炎.中国中西医结合杂志,1997,17(9):

540~541

6. 施维群,等.654-2 疏肝活血利胆中药治疗瘀胆型肝炎 74 例.中国中西医结合杂志,1996,16(9):557~558

7. 王英明,等.活血退黄汤治疗瘀胆型肝炎 30 例临床观察.新中医,1996,(3):47~48

8. 张 菁,等.和阳解凝法治肝内胆汁郁积 40 例.上海中医药杂志,1997,(8):18~19

9. 方承康,等.茵陈五苓散治疗顽固性瘀胆型肝炎 5 例.JTCM june,1999.40(6):378~378

重 型 肝 炎

重型肝炎(sever hepatitis)是以肝细胞大量坏死为其基本病变,临床表现病情重、发展快、并发症多、死亡率高的一个临床综合征。人们对本病的认识,尤其是诊断分型。随着医学专业的进展,也不断得到完善现将诊断分型的回顾如下:

1.1970 年,Trey 等提出暴发性肝衰竭(fulminant hepatic failure,FHF),其定义包括四个方面内容:

(1)是一种有潜在可逆性的综合征。

(2)严重肝脏损害。

(3)首发症状出现 8 周内发生肝性脑病。

(4)既往无肝病史。

该定义被世界广泛采用,一直沿用至今。

2.1986 年,Gimson 等提出了缓发性肝衰竭(late onset hepatic failure,LOHF)的概念。其定义是急性肝病起病 8~24 周发生肝性脑病和其他肝衰竭的表现。

3. 同年,Bernuau 等将急性肝衰竭(acute hepatic failure,AHF)称为(fulminant liver failure,FLF)或亚暴发性肝衰竭(subfulminant liver failure,SFLF)。

(1)FLF 即黄疸出现 2 周内发生肝性脑病的 AHF。本型肝性脑病发生早而迅

速。

(2) SFLF 即黄疸出现 2~12 周发生肝性脑病的 AHF。

4. 1991 年, Takahashi 等根据肝性脑病发生的速度再分为急性型和亚急性型, 以 10 天为限。

5. 1993 年, O'Grady 等主张将急性肝衰竭分为超急性, “急性”和亚急性 3 型。

(1) 超急性肝衰竭 (hyperacute liver failure, HALF), 指临床出现黄疸 7 天内发生肝性脑病者。本型抢救的关键是控制脑水肿。

(2) “急性”肝衰竭 (ALF, acute liver failure), 指临床出现黄疸 8 天至 4 周发生肝性脑病者。此型脑水肿也有较高发生率。

(3) 亚急性肝衰竭 (subacute liver failure, SALF), 指临床出现黄疸 4 周以上, 12 周以内发生肝性脑病者。

6. 我国学者对重肝分型的认识。

(1) 1978 年(杭州)第一次全国病毒性肝炎学术会议。

重型肝炎—
—急性重型肝炎(即暴发型肝炎)
—亚急性重型肝炎(即亚急性肝坏死)
—慢性重型(即慢性肝炎亚急性肝坏死)

(2) 第二届全国传染病与寄生虫病学术会议(郑州)

重型病毒性肝炎肝脏组织学诊断标准

① 急性重型肝炎—
—急性水肿性重型肝炎
—急性坏死性重型肝炎

② 亚急性重型肝炎

(3) 第六次全国病毒性肝炎学术会议(1990 年上海)

重型肝炎—
—急性重型肝炎(暴发型肝炎)
—亚急性重型肝炎(即亚急性肝坏死)
—慢性重型肝炎

(4) 1995 年 5 月北京全国传染病寄生

虫学术会议根据有无慢性肝炎或肝硬化病史, 按病情发展和肝细胞坏死和再生情况, 将重型肝炎分为急性重型肝炎、亚急性重型肝炎和慢性重型肝炎三型。

国内重型肝炎发生率占病毒性肝炎住院病人的 1.87%~3%, 其中临床所见慢性乙型重型肝炎的发病数大约为亚急性及急性重型肝炎的 10~12 倍。由于早期诊断的进步, 新的有效疗法的应用, 使重型肝炎的病死率从 70 年代的 80% 降为目前的 43% 左右。

本病归属于中医学“急黄”、“瘟黄”范畴。隋代巢元方《诸病源候论》中首先提出“急黄”的病名。孙思邈从本病具有传染性和发病急骤的特点, 提出了“急疫黄”和“天行病急黄”的病名。沈金鳌著《沈氏尊生书·黄疸》篇中则提出“瘟黄”病名, 指出该病属“天行疫病, 以致发黄”, 故“杀人最急”。从诸家所论, “急黄”、“急疫黄”、“瘟黄”皆异名同类, 指的就是现代的重型肝炎。

[病因与发病机理]

中医学认为本病病因有内外两个方面, 外因主要由感受湿热疫毒, 内陷营血引致, 内因多与脾胃有热相关。《诸病源候论·黄疸诸候》中有“急黄候, 脾胃有热, 谷气郁蒸, 因为热毒所加, 故卒然发黄, 心满气喘, 命在顷刻, 故云急黄也。有得病即面目发黄者, 有初不知是黄, 死后乃身目黄者。其候, 得病但发热, 心战者, 呈急黄也。”可见我国古代对此病已有深刻的认识。本病病机的关键是湿热夹毒, 病机的特点是湿热邪毒充斥三焦, 迅速传入营血, 内陷心包。按黄疸的分类, 将急黄也分为阳黄和阴黄两类。

(一) 阳黄 素体壮实或过食辛辣肥甘

而内蕴湿热,或肝郁化火,或肝火素旺之人,感受湿热疫毒,正盛邪实,正邪交争,湿热蕴毒炽盛,弥漫三焦,熏于肝胆,胆汁外溢肌肤而迅速发黄,且进行性加深,其色如金;热毒结于阳明,腑气不通,则大便秘结,脘腹胀满疼痛,胃失和降,则呕吐频作;热毒入营,迫血妄行,上逆则为衄血、下行则为便血、溢于肌肤则为瘀斑等各种血证。重者热毒内陷心营,扰及心神,蒙蔽清窍,轻则可致烦躁不安、神志恍惚,甚则神昏谵语;热毒迫窜肝经,热及生风,轻则肢体颤动,重则狂乱或四肢抽搐;君主失用而危及于脾肾,肾水枯竭,土不制水而发尿浊、腹胀有水,极易染毒火迅发(腹腔感染);热毒内炽,耗灼阴经,则高热烦渴,小便短少,重则热闭膀胱,气化无权,以致尿闭。舌质红绛,苔黄而燥,脉弦滑数或细数。

(二)阴黄 若素体虚弱,或病后脾阳不振,或过劳伤脾,或房室不节,阴损及阳,脾肾阳虚之人,感受瘟疫毒邪,则温从寒化而为阴黄。多表现为肝脾肾亏虚,瘀热、水湿、痰浊交阻。由于正虚邪盛,则上蒙清窍诸证。

西医学发现各型肝炎病毒均可引起重型肝炎。我国重型肝炎主要为乙型肝炎病毒所致,约占70%~90%,近十年来,甲型肝炎病毒、丙型肝炎病毒、丁型肝炎病毒、戊型肝炎病毒、庚型肝炎病毒和TTV型感染均有发生重型肝炎的报道。两种或两种以上肝炎病毒的混合或重叠感染可能是造成重型肝炎的重要因素。

目前认为重型肝炎发病机理分原发性免疫病理损伤和继发性肝内微循环障碍。前者主要系CD₈阳性的TC细胞被激活,主动地攻击受病毒感染的肝细胞膜上病毒蛋白受体以及人淋巴细胞组织相容性抗原-I(HLA-I)和细胞间粘附因子-I(ICMA-

I)三种蛋白的肝细胞,导致大量肝细胞溶解(第一次打击);后者主要是肠源性内毒素激活肝内外单核巨噬细胞,释放大量炎性介质,如肿瘤坏死因子 α (TNF- α)、白细胞介素6(IL-6)、白三烯、血栓素、转化生长因子 β (TGF β)、血小板活化因子(PAF)、反应氧中间物(ROI)等,引起肝窦内皮细胞损伤、血栓形成、肝内微循环障碍和大量肝细胞坏死(第二次打击)。第一次打击和第二次打击叠加,造成大块或亚大块肝坏死。肝炎病毒感染是激发强烈免疫反应的启动因素。

[病理]

急性重型肝炎时,肝脏显著缩小,重量减轻,柔软边锐。切面斑彩状、红褐相间。镜下肝细胞呈大块性(坏死面积占肝实质的2/3)或亚大块坏死,或大灶性的肝坏死伴肝细胞的重度水肿,仅于小叶周边残留少数肝细胞。小叶内一片荒凉,仅见肝细胞碎片,碎片间有炎性细胞,包括组织细胞、淋巴细胞及少数嗜中性粒细胞。肝窦扩张充血,星形细胞增生肿大、游离,并吞噬坏死碎片和色素,汇管区及其周围多数炎性细胞浸润。亚急性重型肝炎时,肝体积缩小,表面皱折塌陷,部份隆起较硬,肝表面有粗大结节。镜下肝细胞呈新旧不等的亚大块坏死(坏死面积为50%),小叶周边出现团块状肝细胞增生;塌陷区为多数肝小叶肝细胞坏死,网状支架萎缩,肝小叶变小相互靠拢,但轮廓可辨,结节状隆起处为再生之肝细胞区。小胆管增生,并常与增生的肝细胞移行,重度瘀胆,尤其是小叶周边增生的小胆管及小叶间胆管较为显著。巨噬细胞到处可见。静脉分支内血栓形成,炎性细胞浸润,汇管区有明显炎性细胞浸润。慢性重型肝炎时,表现为在慢性

肝病(慢性肝炎或肝硬变)的基础上,出现大块性或亚大块性新鲜的肝实质坏死。肝外器官的变化有脾脏肿大、食道下段静脉曲张,有出血倾向、脑水肿等。

[临床表现]

一、急性重型肝炎

起病急骤,通常以急性黄疸型肝炎起病,病情在十天以内迅速恶化。患者常以神经、精神症状为早期表现,如语言行为错乱、性格改变,定向力和计算力障碍,继之嗜睡、昏迷、谵妄,甚至抽搐或癫痫等。消化道症状严重。肝脏呈进行性缩小,可有肝臭、扑翼样震颤阳性;皮肤、粘膜或消化道有出血倾向。可有尿少、尿闭。黄疸迅速加深、总胆红素大于 $171\mu\text{mol/L}$,且每日上升幅度超过 $17\mu\text{mol/L}$,血清丙氨酸氨基转移酶(ALT)先明显升高,但随着病情进展,迅速明显下降,呈酶疸分离现象;凝血酶原时间明显延长达正常对照的一倍以上;胆固醇下降达 2.5mmol/L ;胆硷酯酶也明显下降;可有氮质血症。患者常因合并消化道出血、脑水肿、感染及急性肾功能衰竭而死亡。有的病人在黄疸出现前便已呈昏迷、肝萎缩、暴卒。病程一般不超过10~14天。约40%左右的病人经治疗可恢复,恢复者可不遗留后遗症,亦可遗留坏死后肝硬变。

二、亚急性重型肝炎

病初类似一般急性肝炎,经2~3周后病情不见减轻,反而逐渐加重,常呈“四高”现象:高度乏力、高度胃肠症状(恶心、呕吐、不能进食)高度黄疸(进行性加深在 $171\mu\text{mol/L}$ 以上)、高度腹胀。以后迅速出现明显的出血倾向及腹水可出现肝肾综合征,但肝性脑病常出现较晚(10天以上8周以内)或不出现,脑水肿发生远较急性重

型少。凝血酶原时间逐渐延长,血浆白蛋白、总胆固醇逐渐下降。病程常超过3周至数月。部分患者病情可恢复,部分患者在发病后2周至6个月内因发生肝昏迷、肝肾综合症而死亡,部分患者可发展为坏死后肝硬变。

三、慢性重型肝炎

临床表现同亚急性重型肝炎。但有慢性肝炎及肝硬变的病史;具有肝病面容、肝掌、蜘蛛痣、脾脏明显增大及腹壁与食道胃底静脉曲张等体征;由于肝硬变本身凝血因子及白蛋白合成减少,凝血酶原活性小于40%的意义不如急性及亚急性重型肝炎大,血浆白蛋白的减低常更加明显,腹水发生的机会多,易伴有腹腔感染。

[实验室与其他检查]

1. 血象 重型肝炎患者白细胞常升高,有时中性粒细胞也增高,血小板减少。

2. 血清胆红素 呈进行性增高,在数日内超过 $171\mu\text{mol/L}$,尿胆红素、尿胆原中度升高。

3. 血清酶测定 转氨酶初期明显增高,如从发病到死亡为时甚短,转氨酶可处于高水平。若病程长,可出现酶疸分离现象,即胆红素进行性增高,而转氨酶迅速下降的现象,常提示预后不良。AST/ALT的比值也可作为重型肝炎预后的指标,存活者比值介于0.31~0.63,死亡者多在1.20~2.26之间。胆硷酯酶于病后1周降低,至极期达最低值,可小于正常的30%,然后逐渐回升,此为重型肝炎的诊断标准之一。

4. 凝血酶原时间测定 凝血酶原时间延长达正常一倍以上,凝血酶原活动度小于40%,这是正确反映肝脏损害严重程度的最有价值的指标。有关凝血因子的定

量检测具有同样重要的意义,可有纤维蛋白原降低,3P 试验阳性等。

5. 血氨及尿素氮测定 血氨浓度超过 $58.7\mu\text{mol/L}$ 往往会出现中枢神经系统功能障碍,提示预后差。当并发肝肾综合征时血尿素氮、肌酐可升高。

6. 脂类代谢物测定 总胆固醇及胆固醇酯明显下降,高密度脂蛋白亚组分、载脂蛋白(apo)AI、B、CI、CII 亦降低, α 脂蛋白长期消失。本项目测定的缺点是不够灵敏。

7. 氨基酸测定 支链氨基酸/芳香氨基酸(BCAA/AAA)比值由正常的 3~3.5 下降到 1 或更低,提示肝实质功能严重障碍,病人预后差。

8. 蛋白质代谢物测定 白蛋白降低,前白蛋白明显降低,铁蛋白升高,丙种球蛋白升高。

9. 血糖浓度测定 血糖浓度降低。

10. 血浆电解质和酸碱浓度测定 有低血钠症、低血钾症,并可出现呼吸性碱中毒、代谢性酸中毒、代谢性碱中毒。

11. 血清甲胎蛋白(AFP) 升高提示肝细胞再生。

[诊断与鉴别诊断]

重型肝炎的诊断必须依据流行病学资料、症状、体征和实验室检查等加以综合分析而确定,必要时可作肝穿病理检查。病原学的确诊主要根据病毒抗原、抗体和核酸检测。

一、诊断

1995 年 5 月北京全国传染病寄生虫学术会议制定的诊断标准如下:

(一)急性重型肝炎 急性黄疸性肝炎起病后十天内迅速出现精神神经症状(按 V 度分,肝性脑病 II 度以上),凝血酶原活

动度低于 40% 而排除其他原因者,同时患者常有肝浊音界进行性缩小、黄疸急剧加深、肝功能明显异常(特别是血清胆红素大于 $171\mu\text{mol/L}$)。应重视昏迷前驱症状(行为反常、性格改变、意识障碍、精神异常)以便作出早期诊断。因此,急性黄疸性肝炎患者如有严重的消化道症状(如食欲缺乏、频繁呕吐、腹胀或呃逆)、极度乏力,同时出现昏迷前驱症状者,即应考虑本病,即或黄疸很轻,甚或尚未出现黄疸,又具有上述诸症状者,也应考虑本病。

(二)亚急性重型肝炎 急性黄疸型肝炎起病后 10 天以上,同时凝血酶原时间明显延长(凝血酶原活动度低于 40%),具有以下指征之一者:

1. 出现 II 度以上肝性脑病症状;
2. 黄疸迅速上升(数日内血清胆红素大于 $171\mu\text{mol/L}$)或酶疸分离、白/球蛋白倒置,丙种球蛋白升高;
3. 高度乏力及明显食欲减退或恶心呕吐,重度腹胀或腹水。可有明显出血现象(对无腹水及明显出血现象者,应考虑是否为本型的早期)。

(三)慢性重型肝炎 临床表现同亚急性重型肝炎,但有慢性肝炎、肝硬变史或乙肝表面抗原携带史、体征及严重肝功能损害,或虽无上述病史,但影像学、腹腔镜或肝穿检查支持慢性肝炎表现者。

为便于判定疗效及预后估计,根据临床表现,亚急性和慢性重型肝炎又均分为早、中、晚三期。早期:符合急性肝衰的基本条件,如严重的周身及消化道症状,黄疸迅速加深,但未发生明显的脑病,也未出现腹水,血清胆红素 $\geq 171\mu\text{mol/L}$,凝血酶原活动度 $\leq 40\%$,或经病理证实;中期:有 II 度肝性脑病或明显腹水,出血倾向(出血点或瘀斑),凝血酶原活动度 $\leq 30\%$;晚期:有

难治性并发症如肝肾综合征、消化道出血、严重出血倾向(注射部位瘀斑)、严重感染、难以纠正的电解质紊乱或Ⅱ度肝性脑病、脑水肿,凝血酶原活动度 $\leq 20\%$ 。

二、鉴别诊断

重型肝炎需与急性普通型黄疸型肝炎、瘀胆型肝炎、感染性疾病、中毒性肝炎、药物性肝炎、四环素急性脂肪肝、妊娠急性脂肪肝、重症黄疸出血型钩端螺旋体病、肝外梗阻性黄疸等鉴别。急性重型肝炎早期黄疸可不明显,须与脑膜炎、败血症、流行性出血热、Reye 综合征(内脏脂肪变性脑病)等鉴别。

(一)急性普通型黄疸型肝炎 症状较明显的急性黄疸型肝炎常可误诊为重症肝炎。一般来说急性普通型黄疸型肝炎乏力程度较轻,黄疸持续时间较短。消化道症状也较轻,持续时间较短,发生黄疸后2周开始退黄,凝血酶原时间变化不大。血浆氨基酸谱、血清过氧化脂质检查也有助于二型之间的鉴别。有资料表明,即使是深度黄疸的肝炎,也以急性黄疸型肝炎为多,但也要警惕是重症肝炎前阶段,即急性重度黄疸型肝炎。必要时可作肝活检。

(二)瘀胆型肝炎 其患者的黄疸上升也较迅速,而且血总胆红素常升至 $171\mu\text{mol/L}$ 以上,但其有“三分离”特征,包括①黄疸与全身及消化道症状分离;②黄疸与转氨酶分离;③黄疸与凝血酶原时间分离。肝脏常明显肿大。实验室检查表现梗阻性黄疸:血胆红素明显升高,以直接胆红素为主,碱性磷酸酶、 γ -谷氨酰转酞酶、胆固醇均明显增高。

(三)感染性疾病 许多全身感染,如肺炎双球菌性肺炎、败血症、伤寒、斑疹伤寒、布氏杆菌病、粟粒性肺结核都可有黄疸、肝功能异常,严重者有神志改变。易误

诊的有钩端螺旋体病,主要是黄疸出血型钩端螺旋体病。该病在夏秋二季多见,有疫水接触史;症状有全身衰弱、高热眼结合膜充血、全身肌肉酸痛(特别是腓肠肌有明显酸痛和挤压痛)以及腋窝、腹股沟淋巴结肿大,可有胃肠或肺出血,还可有肾功能损害。病原检查可确诊。

(四)药物性肝炎 患者有应用可引起肝脏损害的药物史。如为中毒性药物,肝损害程度与剂量有关;如为变态反应性药物性肝炎,则病人可有发热、皮疹、关节痛、嗜酸性粒细胞升高等变态反应的征象。药物性肝炎多数无黄疸前期发热症状,主要是ALT升高。停药观察并定期复查肝功能为有效的鉴别方法。引起药物性肝炎的常见药物有四环素、抗痨药物(异烟肼、对氨基水杨酸、利福平、吡嗪酰胺等)、扑热息痛、氟烷、磺胺药、氯丙嗪、保泰松、甲基睾丸素、硫脲嘧啶、红霉素等均可损害肝脏,某些中草药如含有汞和砷的安神药也可损害肝脏,有时可很严重,与重型肝炎相混淆。

(五)妊娠急性脂肪肝 是妊娠期较少见的一种脂质代谢紊乱性疾病,多见于妊娠晚期,起病急剧,变化急速,表现为多器官的急性损伤,脑、肾、胰、心等器官均有脂肪变性,以肝脏最严重;临床迅速出现急性肝功能衰竭、黄疸、高血氨症及肝性脑病,同时也出现胰腺炎、肾功能衰竭及弥漫性血管内凝血(DIC)等。母体及胎儿预后均差,多在病后数天死亡,病死率高达90%以上。实验室检查可见血淀粉酶升高;虽黄疸明显,但尿胆原及尿胆素均阴性,球蛋白及丙种球蛋白均不增加;无病毒血清学特异标志等。肝脏B超呈典型脂肪肝波型;肝活检病理为肝细胞微脂滴性脂肪变性。

(六)肝外梗阻 常见有胆管结石、胆管肿瘤、胰腺肿瘤等疾病所致。此类疾病常有发热、腹痛、肝肿大、质地较坚实,有一定张力,边缘锐利,黄疸可进行性加深。一般肝功能损害轻,如 ALT 上升幅度小,凝血酶原多正常,碱性磷酸酶明显升高。B 超检查或逆行胰胆管造影在鉴别诊断肝内、外梗阻有较高鉴别诊断价值,并可观察胆囊有无结石或癌肿,肝、胰占位性病变等。

(七)与其他昏迷疾病鉴别 须与许多疾病所致昏迷鉴别,如乙脑、流脑、流行性出血热等感染性疾病、尿毒症昏迷、低血糖昏迷、水电解质紊乱、颅内感染、结核性脑膜炎等。注意各个疾病的临床特点。血氨测定是重要的鉴别手段,有条件可作氨基酸测定。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)解毒益肝汤

组成与用法 茵陈 30g 栀子 10g 生地 30g 大黄 10g(后下) 黄柏 10g 黄芩 12g 丹参 30g 郁金 10g 广角 3g 升麻 10g 大青叶 10g。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。

功用与述评 清热解毒,利湿退黄。方中以茵陈蒿汤为主,重用解毒凉血之品,加强活血解毒化痰,以除三焦湿热毒邪。

现代药理研究表明本方有利于黄疸消退、肝功能恢复,对急性或亚急性重症肝炎有较好的疗效。

辨证加减

1. 齿鼻衄血者,加丹皮 10g、茜草根 15g,清热凉血,活血散瘀;

2. 烦躁不安者,加连翘心 10g、知母 10g、酸枣仁 15g,凉营泄热;

3. 黄疸持续不退者,加汉防己 30g、甘草 20g、秦艽 20g,运脾疏肝,调气渗湿;

4. 舌淡脉微者,加附子 12g、干姜 6g,益气养阴,回阳固脱;

5. 神志昏迷者,加菖蒲 10g、人造牛黄 1.5g(冲)或安宫牛黄丸 1 丸(每日 2 次),化湿豁痰,开窍定心,清热解毒;

6. 腹水尿少者,加泽泻 15g、茯苓 15g、车前子 20g,利水渗湿泄热。

(二)凉血活血方

组成与用法 赤芍 100~150g、桃仁 30g、红花 30g、瓜蒌 30g、茜草 15g、黄芪 10g 等。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。

功用与述评 清利湿热,行气活血,化滞破瘀。方中赤芍清热凉血,活血祛瘀;瓜蒌、桃仁、红花具理气活血化痰助赤芍之功;茜草、黄芪补益气阴。

现代药理研究表明,赤芍、桃仁、红花等活血化瘀中药有改善病变肝组织及其周围组织微循环血流作用;赤芍可提高动物肝损害的血浆纤维连接蛋白水平,提高其网状内皮系统功能及调理素活性,从而保护肝细胞,促进肝细胞再生。此外,赤芍、桃仁、红花等活血化瘀中药有加强胆红素结合作用,使结合性胆红素占总胆红素的比值上升而有利于黄疸消退。临床研究发现凉血活血扶正解毒中药加肝细胞生长因子(HGF)对慢性重症肝炎疗效较佳。

辨证加减

1. 胆汁郁积者,加三棱 10g、莪术 10g,活血化瘀,利胆消黄;

2. 胃脘胀满者,按之则痛,甚则恶心呕吐,加尾连 5g、姜半夏 5g;

3. 午后潮热者,加赤芍 10g、银花 10g、穿心莲 10g、丹参 15g,凉血解毒,益气养阴;

4. 有血虚见症者,加当归 10g 补血活

血;

5. 黄疸有皮肤瘙痒者,加紫草 30~60g 凉血活血,解热止痒。

(三)解毒化瘀汤

组成与用法 白花蛇舌草 30g 茵陈 30g 赤芍 30g 丹参 30g 田基黄 15g 山栀 10g 郁金 10g 菖蒲 10g 木通 10g 枳壳 6g 甘草 5g 生大黄 10~15g(后下)。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。

功用与述评 清热解毒,凉血活血化瘀,利湿退黄。针对重型肝炎病因病机中,毒为致病之因,瘀为病变之本,治疗重在解毒,贵在化瘀。方中以清热解毒中药为主,佐以凉血活血化瘀中药,加强利湿退黄功效。由于本病系黄疸之重症,选用大黄、赤芍等治黄要药。大黄性味苦寒,泻火解毒,内服不仅可泻血分之实热,下有形之积滞,且能利肝胆湿热,清热退黄,止血热之吐衄,化无形之痞满;赤芍味苦性微寒,入肝经,可清热凉血,活血散瘀,经动物实验研究证实不仅能改善肝脏微循环,恢复肝功能,且有利胆作用,使黄疸迅速消退,病情好转。

辨证加减

1. 黄疸严重者,茵陈、赤芍可重用至 60g 清热祛瘀退黄;

2. 舌苔白腻,偏湿重者,加薏仁 6g、藿香 10g 等芳香化湿;

3. 苔黄、脉数、发热,偏热重者,加板蓝根 15g、半枝莲 20g、虎杖 15g 清热解毒;

4. 齿鼻衄血、皮下瘀血,出血倾向明显者,加生地 30g、丹皮 10g、水牛角 15g 凉血止血;

5. 心烦、神志异常、有肝昏迷先兆者,加用安宫牛黄丸或清开灵、醒脑静清热解毒、豁痰开窍。

(四)健脾理气活血方

组成与用法 泽泻 20g 茯苓 30g 茵陈 30g 黄芪 30g 白背叶根 30g 三棱 10g 莪术 10g 红花 10g 猪苓 15g 丹参 15g 赤芍 15g 白术 15g 泽兰 15g 桂枝 12g 厚朴 12g。每日 1 剂,水煎 2 次,早晚分服。

功用与述评 健脾理气、活血化瘀。方中茵陈清热解毒、利胆退黄;白背叶根舒肝活血、清热祛湿;三棱、莪术软坚化瘀;泽泻、茯苓、黄芪、猪苓、厚朴、桂枝、白术健脾利湿;赤芍、红花、丹参、泽兰活血祛瘀。

现代药理研究证明,方中茯苓、猪苓能促进钠、氯、钾的电解质的排出,有较强的利尿作用,对消除腹水及抑制腹水形成有较好的效果。适用于慢性重型肝炎伴有肝肾综合征者。

辨证加减

1. 水湿之邪已去,脾阳复运,去泽泻、茯苓、白术、泽兰、桂枝等;

2. 肝经瘀血之象明显者,去泽泻、茯苓、白术、泽兰、桂枝、猪苓、厚朴等,加柴胡 12g、郁金 12g、女贞子 15g、白芍 15g、墨旱莲 30g、白花蛇舌草 30g 养阴和营,行气活血,舒肝利胆,化痰祛瘀;

3. 肝阴不足者,加鳖甲 30g、枸杞子 15g 滋阴潜阳,养肝明目。

二、专药选用

(一)安宫牛黄丸

[北京同仁堂第二制药厂生产,ZZ-0176 京卫药准字(1996)第 010077 号]

主要成分 牛黄、水牛角浓缩粉、麝香、珍珠、朱砂、雄黄、黄连、栀子、郁金、冰片等。

功用与述评 清热解毒、豁痰开窍。方中牛黄味苦,性甘、凉,入心、肝经,清心豁痰,开窍定心,清热祛毒,制神昏热毒;水牛角代犀角,可清热凉血,解毒定惊,以治

重症肝炎时邪陷心包,热性出血;麝香开窍醒神;珍珠、朱砂镇心安神;雄黄助牛黄豁痰解毒;黄连、栀子苦寒,清热泻火,凉血解毒,清利湿热,治湿热黄疸,肝胆实火头痛、胁痛、目赤;郁金味辛、苦,性寒,活血行气,利胆,解郁,凉血,去血瘀气滞之胁痛,开痰浊蒙心之神昏,退肝胆湿热之黄疸,止血热妄行之出血;冰片芳香辟秽,通窍开闭。诸药合用可治温病热毒攻心,高热惊厥,神昏谵语。常用于配合抢救重症肝炎之昏迷者。用药时间宜早,应在昏迷前期精神神经症状较轻或Ⅰ度肝性脑病时应用;若属热毒深重之肝炎即使无精神神经症状亦可予以应用。

现代药理研究结果证明,发热家兔模型静注本品注射液后,体温明显下降,说明本药具有解热作用;本药能促使胆囊收缩,促进胆汁分泌,故具保肝利胆作用;以及调节小鼠神经中枢活动,具镇静作用。在本方的基础上加减制成的醒脑静注射液[无锡健宏药业总公司生产,苏卫药准字(1982)第157201号]和清开灵注射液[山西太行制药生产,ZZ-5077-晋卫药准字(1998)第053085号]均是临床治疗重型肝炎的有效药物。

用法用量 口服、鼻饲或灌肠。一般每日早晚各1粒,热毒深重者可每日3粒。

(二)苦黄注射液

[江苏常熟制药厂生产,(1996)卫药准字Z-96号]

主要成分 苦参、大黄等。

功用与述评 清热利湿、疏肝退黄。方中苦参味苦性寒,清热,燥湿,利胆;大黄性味寒苦,入脾、胃、大肠、肝、心经、泻下攻积,清热泻火,去瘀,解毒,利胆。两药相配可治湿热黄疸,适用于因湿热内蕴引起的重症肝炎患者的退黄。

动物实验证明,该药具有诱生小鼠体内血清干扰素,增加小鼠巨噬细胞功能,可使HBVDNA滴度下降,产生多向性免疫调节作用,并使胆汁分泌增加,胆红素排出增加。故苦黄注射液具有较强退黄作用和抗病毒、防止肝细胞损坏作用。

用法用量 苦黄注射液60ml加入5%~10%葡萄糖液500ml中静脉滴注,每日1次,15天为1疗程,或遵医嘱。注意剂量宜逐日增加;第1天10ml,第2天20ml,第3天可30~60ml。滴速30滴/分,不宜过快,一般3~4小时内缓缓滴入。

(三)茵栀黄注射液

[北京第四制药厂生产,京卫药准字(1996)104079]

主要成分 茵陈、栀子、大黄等。

功用与述评 清热解毒,利湿退黄。方中茵陈味苦,性微寒,入肝、胆、脾、胃经,清热利湿退黄;栀子味苦性寒,入心、肝、肺、胃、膀胱经,清热泻火,凉血解毒,利湿;大黄味苦性寒,泻下攻积除滞,清热解毒祛瘀。

药理研究证明本药能够明显降低血浆胆红素,并可抑制肠道细菌生长,减少肠道游离氨的吸收,改善血液循环,特别是改善脑血液循环,具有防止脑水肿的作用。

用法用量 茵栀黄注射液40ml加入10%葡萄糖盐水250ml静脉滴注,每日1次,30天为1疗程。

(四)片仔癀

[漳州制药厂生产,闽卫药准字(86)20537]

主要成分 麝香、牛黄、田七、蛇胆等。

功用与述评 清热解毒、消肿止痛。方中牛黄、蛇胆清热解毒、祛湿止痛。牛黄还能清心开窍,豁痰定惊。麝香活血化瘀,解毒开窍。田七活血化瘀,消肿止痛。用

于热陷心包,痰热蒙蔽清窍,热闭神昏者。

用法用量 1~8岁,每日0.15~0.3g;8岁以上0.6g,每日2~3次。

三、其他有效特殊治疗

(一)乌梅大黄合剂

主要成分 乌梅 30g、大黄 20g、赤芍 40g、黄连 15g、板蓝根 30g、葛根 20g。

功用与述评 清热解毒、活血化瘀、利胆退黄、降酶护肝、凉血熄风、扶正祛邪。方中乌梅味酸性平,可收缩胆囊而促进胆汁分泌;大黄味苦性寒,可泻下攻积,荡涤肠胃,泻火解毒,活血祛瘀,除湿退黄;赤芍活血祛瘀;板蓝根、黄连清火祛热解毒;葛根味甘、辛、性平,入脾、胃二经,解表退热。

现代药理研究证实大黄对细菌生长有抑制作用,乌梅含多种有机酸可抑制细菌生长,黄连含小檗碱可广谱抗菌,板蓝根则既抗菌又抗病毒。故本药可酸化肠道,促进肠蠕动,抑制肠道细菌,减少氨的产生和吸收,可阻止肝性脑病的进展,促使肝昏迷患者神志转清,加速黄疸的消退,有利于病情的恢复。

用法用量 加水煎至100ml,每日1次,保留灌肠30分钟,连续7天为1个疗程,间隔3天后再进行下1个疗程。

(二)菖蒲郁金膏

主要成分 石菖蒲 9g、郁金 9g、牛蒡子 6g、天竺黄 6g、牡丹皮 6g、连翘 6g。

功用与述评 芳香化浊、开窍通闭、醒神健脑、去湿和胃。方中石菖蒲辛苦而温,芳香而散,祛湿逐痰,可治湿浊或痰湿蒙蔽心窍以及热入心包所致的神志昏乱;配郁金行气活血,疏肝利胆,化痰解郁,有助石菖蒲开窍安神之功;牛蒡子、连翘散热解毒;牡丹皮性味苦、辛、寒,入心、肝、肾经,清热凉血,活血散瘀。肚脐为神阙穴,可总理人体诸经百脉,联系五脏六腑,使药力经

脉络迅速渗透至各个组织器官,达到愈病之目的。本方脐疗可去湿、醒神。

用法用量 上药共研细末,入麻油250g,成膏剂,取50g敷脐部,胶布固定,每日1剂,30天为1疗程。

四、西医药治疗

基本原则为 绝对卧床休息,早期诊断,及时抢救治疗,严密观察病情,做好重病护理。

(一)支持疗法 饮食宜低盐、低脂、高糖、高维生素。保证充分的热量,成人每日热量需用5020.8~7694.4J(1200~1600Cal)以糖类为主,不能口服者予静滴10%~25%葡萄糖,同时酌予小量胰岛素加入葡萄糖液中。必要时可用全静脉营养疗法,有条件可输血浆、鲜血(每日或隔日用血浆200~400ml、血液100~200ml,最好是采血当日,最迟不超过3天)或白蛋白(10~20g/日)等。注意出入量平衡,每日尿量以1000ml左右为宜,根据临床及化验检查,一般宜补钾3g/日左右,低钠时可用生理盐水,不宜用高渗盐水纠正。注意并及时调整酸碱平衡。避免一切损肝药物。昏迷期禁食蛋白质,禁用食氮药物,慎用镇静剂、利尿剂。

(二)减少肝细胞坏死、促进肝细胞再生

1. 促肝细胞生长素(PHGF)疗法 用80~100mg,每日1次,静滴,直至病人清醒或明显好转,剂量也可再加大,其较安全,无过敏反应及其毒副作用。人胎肝细胞悬液输注疗效同促肝细胞生长素,但保存和及时供应有较大困难,故已被取代。

2. 前列腺素E₁(PGE₁)10μg 加入10ml生理盐水中缓慢静推,每日1次,7~14天为1疗程。

3. 糖皮质激素 目前普遍认为弊多

利少,多数主张不用。重型肝炎的早期血清胆红素急剧上升、消化道反应明显时,或早期、短程、适量使用,可选用琥珀酸氢化可的松 200~400mg 或地塞米松 10~30mg 加入 10% 葡萄糖 500ml 中静滴,每日 1 次,3~5 天左右,一般不超过 7 天,如不见反应,则停用,应注意其出血及继发感染等副反应。

4. 甘草甜素(强力新、强力宁、甘利欣)有非特异性消炎作用,而无加重继发感染之危险,唯效力较弱。用法:每日 30~120ml,静滴。

(三)预防和治疗各种并发症

1. 出血倾向 用维生素 K_1 10~20mg 肌注或静滴;云南白药或三七粉口服;必要时输新鲜血或凝血酶原复合物;出现播散性血管内凝血(DIC)时,用肝素 1mg(125U)/kg,每 4~6h 1 次,静脉滴注。如肝素过量造成出血,应立即用鱼精蛋白对抗,1mg 鱼精蛋白中和 1mg 肝素。亦可用低分子右旋糖酐、潘生丁、复方丹参或抗凝血Ⅲ浓缩剂。

2. 脑水肿 20%~50%急性重型肝炎肝昏迷死亡病例有脑水肿。主要用 20%甘露醇,剂量为 1g/kg 次,于 30 分钟内快速静注完,必要时每 4~6 小时重复 1 次。

3. 防治肝肾综合征 避免诱因,如血容量不足、继发感染、低钾、DIC 及损肾药物等。如已发生,要适当限制进量、利尿、纠酸等,可采用多巴胺 20~60mg 腹腔或静脉注射增加肾血流量,试用①山莨菪碱(654-2)每日 30~60mg,加入葡萄糖液中滴注或分次静脉注射;②前列腺素 E_1 (PGE₁) 10 μ g 加入 10ml 生理盐水中缓慢静推,每日 1 次,7~14 天为 1 疗程。有条件时可作透析疗法。

4. 防治感染 抗生素不作常规预防使用,有明确指征或细菌或真菌感染高度怀疑时,应选用针对性强、疗效高的抗生素或抗真菌药物,可根据感染部位、致病菌种类及有无肾功能损害等选用 β -内酰胺类(青霉素或头孢菌素类)以及氨基糖甙类(庆大霉素、丁胺卡那霉素等)抗生素,以便控制感染。

5. 防治肝性脑病 减少氮及其他毒性物质从肠道的吸收,包括严格限制饮食中的蛋白质;口服乳果糖 30~50ml,每日 3 次,以每日排两次糊状便,以大便 pH 低于 6 为度,适当调整剂量;必要时可用酸性液灌肠(灌肠液中加入食醋 30~50ml 或冰醋酸 2~3ml)以保持大便至少每日 1 次;新霉素每日 2~4g、巴龙霉素每日 2g 分服或灌肠。降氮治疗可选用乙酰胺每日 500mg、谷氨酸钠(钾)23g/日、精氨酸 40~80ml/日。可输入支链氨基酸,如肝醒 500ml/日以调整血浆氨基酸谱。同时预防和治疗脑水肿、消化道出血、感染、碱中毒及低血钾等。应用血液交换、体外肝灌流、吸附剂灌流及血液透析或滤过等治疗能暂时使患者苏醒,但不能提高本病存活率。

6. 糖皮质激素 目前普遍认为弊多利少,多数主张不用。重型肝炎的早期血清胆红素急剧上升、消化道反应明显时,可早期、短程、适量使用,可选用琥珀酸氢化可的松 200~400mg 或地塞米松 10~30mg 加入 10% 葡萄糖 500ml 中静滴,每日 1 次,7 天左右如不见效则停用,应注意其出血及继发感染等副反应。

[预防与护理]

1. 预防 急性黄疸型肝炎患者应严格卧床休息,积极治疗,严禁饮酒避免应用

对肝脏有毒的物质及药品。对重症肝炎的诊断不能求全,凡急性黄疸型肝炎病人黄疸出现后症状不减而加重者,以及有神经、精神症状者应高度警惕,仔细鉴别,早期诊断,积极治疗。

2. 护理 对待重型肝炎患者应该做好思想工作和心理护理,解除患者的精神紧张、焦虑和悲观情绪,树立信心配合治疗,有利病人的康复。要成立重症肝炎抢救病房及抢救小组,对重症肝炎病人密切监护,除了严格观察出入量、生命体征、神志、出血等,以及定期复查有关化验指标外,还应严格隔离消毒,加强护理,禁止探视,避免一切交叉、继发感染,并加强病室用具的消毒工作,对昏迷患者应注意口腔及皮肤护理,避免褥疮和呼吸道感染。

(高 蕾 许家璋)

主要参考文献

1. Bernuau, BenhamouJP. Classifying acute liver failure. Lancet 1993;342:252
2. DhillinAP, etal. Pathology of hepatitis virus infection. Histopathology 1995;26:297
3. LiangTJ, JefferL, ReddyRR, etal. Fulminant or subfulminant non-A non-B viral hepatitis: the role of hepatitis C and E viruses. Gastroenterology 1993;104:556
4. 全国第5次传染病寄生虫病学术会议. 病毒性肝炎防治方案. 中华内科杂志,1995,13:241
5. 重症肝炎治疗研究协作组. 重型病毒性肝炎治疗的研究. 中华传染病杂志,1993,5(3):128
6. 张俊富,等. 解毒益肝汤为主治疗重症肝炎 20 例疗效分析. 天津中医,1994,11(5):4
7. 贺江平,等. 非肝实质坏死性慢性重型肝炎的中西医结合治疗. 中医杂志,1997,38(8):477
8. 汪承柏,等. 中西医结合治疗慢性乙型重型肝炎 122 例观察. 中国中西医结合杂志,1992,12(4):203
9. 湛宁生,等. 中医药治疗重型肝炎 3 法比

较. 中医杂志,1998,39(3):165

10. 林振强. 重症肝脏疾病治验. 新中医,1992,(11):20

11. 谭兰香,等. 中西医结合治疗重型肝炎临床观察. 中国中医急症,1996,5(5):195

12. 李岭森,等. 以综合治疗为主配合乌梅大黄合剂保留灌肠治疗重症肝炎 36 例. 中国中西医结合杂志,1996,16(6):366

13. 刘士敏,等. 中医药配合西医综合疗法治疗急性肝性脑病 20 例疗效观察. 中医杂志,1998,39(12):728

中毒性肝病

任何一种能造成肝脏损害的化学物,统称肝性毒物(hepatotoxic agent 或肝脏毒物 hepatotoxin)。

中毒性肝病是由于肝性毒物本身或其代谢产物直接对肝脏或通过干扰各种酶系统妨碍细胞正常代谢等因素对肝脏的损害而引起的肝病。肝毒素包括天然异种的物质和化学品,按来源可分为动物性、植物性、化学品。其毒素具有以下特征:①对肝脏能产生特殊的损伤;②损害的严重程度与剂量大小有关;③对所有人体可产生类似的损害,但个体可有轻重的差异;④损害可在实验动物复制;⑤可以预测;⑥临床症状经过一个短暂的潜伏期后出现。

早在 18 世纪 50 年代,就已证明氟仿、砷、磷等工业毒物具有趋肝毒性,随着工农业及科技的发展,具有趋肝毒性物质的品种数量均有逐渐增多的趋势。包括毒蕈引起的中毒性肝炎、毒虫类的咬伤、酚等化学品的中毒等。

祖国医学认为中毒性肝病分急、慢性两大类,急性期为外邪入侵蕴于中焦脾胃,中焦湿热,气机壅滞,或熏蒸肝胆为黄疸,或阻肝经脉络拘急而胁痛。慢性则因毒物

不断刺激,气滞血瘀,结于肝体而成积聚。中毒性肝病多归属于中医的“胁痛”、“黄疸”、“积聚”、“臌胀”等范畴。

[病因与发病机制]

中医学认为,总的病机是邪侵正虚及正虚邪恋。初时,邪毒入侵,湿热蕴毒,发于血分,热毒弥漫三焦,而变证丛生,势迫而急。日久,湿邪久恋,凝滞气血,气滞而血瘀。末期,湿热毒邪留恋不化,久踞肝脾,肝失条达而郁结,脾失健运而虚。肝脾久病耗血伤阴,终现肝肾阴虚。

现代医学认为,肝性毒物主要指工业化学物,在动物和人类中有确凿证据的毒物有:芳香胺类、二甲苯、二硫化碳、氯硝胺化合物、二恶英、氧化联苯、卤代芳香烃、卤代烷烃、硝基芳香烃、亚硝基化合物、乙醇、醛、苯、甲苯、异氰酸酯、农药以及自然界(植物、真菌、细菌)内存在的各种亲肝毒物。

肝性毒物的接触机会:职业性接触和生活性接触(意外事件、自杀、误食等)。肝性毒物引起急性、亚急性、慢性肝损害。一次性大剂量接触毒物,造成急性肝损害;而长期小剂量反复接触,导致亚急性或慢性肝损害。肝性毒物主要导致肝脂质蓄积,脂质过氧化反应,影响蛋白质代谢,使钙在肝内蓄积,引起细胞死亡及高敏反应和胆汁滞留。它们与药物性肝病不同在于除了有肝损害外,往往有明显的全身性、多器官性中毒的表现。

亲肝毒物引起的肝损害可用化学物的种类、剂量、染毒途径及饲养条件的不同而异,但有下列共同点:①有明确的病理改变;②病变的严重与剂量有直接关系;③人群普遍易感;④有一定潜伏期,一般较短,有少数为慢性病变;⑤容易复制动物中毒模型。

(一)脂质蓄积 一些毒物可以造成脂肪在肝实质细胞内过多的蓄积,特别是甘油三酯。主要是肝细胞合成和释放甘油三酯的速率失衡,使其分泌到血浆中的过程受阻;同时造成血浆中脂质和脂蛋白的浓度相应地下降。甘油三酯与脂蛋白结合的比例减少,可出现于:①甘油三酯和其它脂质分子的合成增加。②蛋白分子合成减少。③两种分子均有合成,但未能联系起来。④形成的脂蛋白是正常的,但细胞不能分泌。四氯化碳、乙酰氨基酸、黄磷和嘌呤霉素能影响蛋白分子的合成;四氯化碳又影响甘油三酯分泌的结合相;四环素阻碍了低密度脂蛋白的释放,影响了甘油三酯和前蛋白的联系。乙酰氨基酸、环己烷和嘌呤霉素引起脂肪样变。

(二)蛋白合成障碍 许多能导致坏死的肝性毒物(四氯化碳、二甲亚硝胺、迭氮染料、乙酰氨基酸、硫乙酰胺等)。在机体内能迅速造成很相似的形态学变化。在肝细胞损伤出现前,细胞浆内嗜硷性物质流失,细胞浆内出现空泡,内质网异常,膜变形扩张。ATP合成受阻,并抑制了RNA的合成。所有肝细胞都有不同程度的受累。

(三)脂质过氧化反应 自由基侵袭了肝微粒体内脂质不饱和脂肪酸侧链的甲基桥,引起内质网形态改变;药物代谢酶的活性、葡萄糖-6-磷酸酶的活性,蛋白合成的能力和形成及分泌低密度脂蛋白能力的丧失。脂质过氧化在四氯化碳造成的病理过程中,起了诱导抑制蛋白合成的作用。

(四)钙的内稳态障碍 许多肝性毒物(乙酰氨基酚、半乳糖胺、次毒草环肽、氯仿、二硫化碳、1-1二氯乙酰胺)能使钙在肝内蓄积,伴之有细胞死亡。钙在细胞内的分布对细胞的代谢运动、分裂有很大影响,钙内稳态的障碍是与分子氧活化(氧化应激)

有关。在肝性毒物的刺激下,大量的钙从线粒体和内质网中重新分布到胞浆内,其浓度可诱发肝细胞的损伤,随着内质网钙库的耗竭、四氯化碳、溴苯辛、镉、阿霉素对肝细胞的毒性增强。

(五)免疫反应 有些肝性毒物引起肝损害是属于高敏反应。同时伴有发热、皮疹、嗜酸性粒细胞增多等症状。重新接触使症状再现是重要的特征。这些毒物或它们的代谢物是作为半抗原进行刺激的机体产生相应的抗体而发生免疫反应。

(六)胆汁滞留 石胆酸、萘异硫氰酸、类固醇化合物、镁等可引起肝内胆汁滞留,胆小管微绒毛大小和数量都减少,高尔基体扩张呈空泡状,胆小管膜的结构和渗透性改变。鹅去氧胆酸则是细胞毒,引起广泛的肝细胞功能丧失而致胆汁滞留。可能还有非胆盐依赖性胆汁流的损伤、小管膜的功能损伤、胆管细胞渗透性受影响、肥大性低功能滑石内质网、胆盐在小管内的沉积,微管、微绒毛的细胞骨架的改变等,均可致肝内胆汁滞留。

(七)与肝损伤有关的因素 包括①毒物在生物转化,使肝毒性物质造成的肝毒性不再与它的母体物质有关,而与少量活性的中间代谢产物有关。达到一定的阈浓度,就导致肝损害。②对肝血流的影响。一些肝毒性物质(二甲亚硝胺)可致肝小叶中央充满血液——肝静脉阻塞性损伤。③对肝毒性有增强作用的有乙醇、甲醇、异丙醇、丁醇。其中异丙醇的增强作用最为显著,主要是转化成丙酮而致,和内质网细胞色素 P₄₅₀ 有关。

[病理]

一、急性肝损害

分三类型:①细胞毒型,损伤肝细胞;

②瘀胆型,累及胆汁分泌;③混合型。

(一)细胞毒损害 包括肝细胞的变性、坏死、脂肪变。坏死一般为区带状,也有弥散状的。烯丙基甲酸、黄磷、铁造成的坏死在周边区带;三氯甲烷加甲状腺素、四氯化碳加甲状腺素造成的坏死在中间区带;乙酰氨基酚、氟烷、溴苯辛、四氯化碳造成的坏死在小叶中央。

(二)瘀胆性损害 如二氯二酚甲烷可导致肝内胆汁郁积,并少量肝实质细胞损伤。

(三)混合型 既有细胞毒型特点,又有瘀胆型损害特点。

二、慢性肝损害

(一)肝硬变 长期反复接触肝性毒物,可致坏死、纤维化、结节性再生和假小叶形成。也可是亚急性肝坏死的结果。造成肝硬变的毒物有:丙酮、黄曲霉素、砷化物、迭氮化合物、溴化苯、镉、氨基丁脒、四氯化碳、氯化联苯、氯萘胺、DDT、二恶英、乙硫胺酸、半乳糖胺、穗花木兰氨酸、锰、硝酰胺、吡啶、黄樟素、硒、四氯甲烷、硫乙酰胺、三硝基甲苯、氯乙烯。

(二)门脉性肝硬变 胶原选择性地沉积于血管周围,并伴有门脉周围硬化性纤维化,导致门脉高压,可称为“非肝硬变性门脉高压”。如砷化物、氯乙烯、维生素 A。

(三)静脉阻塞性损害 吡咯烷生物碱和一些抗肿瘤药可造成以中央区带坏死和肝静脉阻塞为主要特征的肝损害,又称静脉阻塞性疾病(venoocclusive disease, VOD)。

[临床表现]

一、急性肝损害

毒物性肝病的临床表现可类似于急性肝炎或慢性肝炎肝硬变。前者称“肝炎型”,后者称“肝硬变型”。

肝炎型发病较急,多有纳差、疲倦乏力、恶心、呕吐、黄疸、肝脾肿大、有压痛,严重的可见黄疸进行加深,肝脏缩小,自发性出血,凝血酶原时间延长。

肝硬变型可见乏力、纳差、消化不良、腹胀或腹泻、出现腹水,可见肝掌及蜘蛛痣,肝脏肿大或缩小,质地变硬,或有发热,黄疸、出血倾向、贫血、浮肿等。

有些中毒性肝炎因机体的其他系统受累而表现出相应的临床症状,而肝脏的症状反而不明显。如出现蛋白尿、尿闭、血尿等泌尿系统的症状,或见恶心、呕吐、腹痛、腹泻等胃肠道症状,或表现出神志淡漠、嗜睡、谵妄、昏迷等神经系统症状。

(一)四氯化碳 吸入后12小时出现头昏、头痛、视力模糊、视力障碍。恶心、呕吐、腹痛、腹泻出现在24小时内,也可见出血性胃肠炎。24~48小时内出现肝病症状,黄疸迅速加深,肝肿大,出血倾向。严重的出现腹水,肝性昏迷十天内死亡。肝病症状持续3周后开始恢复。在第二、三周肾衰达峰值。可出现尿毒症时的肺水肿。ALP中度升高,胆红素升高,血清白蛋白下降,轻度贫血、凝血机能减退。

(二)黄磷 是一种高死亡率(>50%)的中毒。分三个阶段表现。第一阶段有严重的消化道和神经系统症状与循环衰竭。出现恶心、呕吐、腹痛、腹泻。30%有胃、十二指肠溃疡并出血。极度口渴、休克。常见谵妄、昏迷。呕吐物和大便有强烈的大蒜气味,呼出气也可闻到。第一阶段约8~24小时,约1/4病人死亡,1/3病人可恢复,其余的直接进入第二阶段。第二阶段为无症状阶段,又称隐匿期,一般1~3天。第三阶段,以肝、肾功能衰竭和严重的神经系统症状为特征。病人多有黄疸,在中毒后3~5天出现。肝脏迅速肿大,肾衰可在

中毒第1天或第4天出现。中毒早期出现的神经系统症状为黄磷的神经毒作用,晚期为肝肾功能衰竭所致。此种黄疸为肝细胞性,尿中胆红素、尿胆原阳性。血清酶中度升高。常见凝血机制异常。

(三)乙酰氯酚 引起的肝损伤和临床表现与四氯化碳、黄磷很相似。也分三期:第一期是大剂量摄入后引起急性胃肠道刺激症状;第二期无症状期;第三期为肝损伤期。80%病人至少摄入15g,或至少6g后有些特异质病人在24小时内摄入2.5~4g后也可发生肝损伤,或者由于饮酒和其它因素加强了乙酰氯酚的肝毒性作用。

(四)铁盐 大剂量摄入硫酸亚铁可引起急性肝坏死。临床表现分三期:第一期摄入后迅速出现恶心、呕吐、腹泻、黑便、休克也常见。如果病人度过这一期,症状可消失,在1~3天内进入第三期,病人出现明显的肝损害,黄疸、ALT增高、明显的低凝血酶原血症。并伴有脂肪变。明显的高铁血症和组织内过多的铁沉积。

(五)铜中毒 临床症状与铁中毒很相似。摄入1~10g中毒量的铜时引起高铜血症,造成溶血性黄疸。同时造成中央区带肝坏死和肾小管坏死,引起肝细胞性黄疸。开始几小时,出现恶心、呕吐、腹痛、腹泻、口中金属味,可伴休克。肝肿大,ALT增高,于摄入第2、3天出现。

(六)农药引起急性肝坏死 一些氯代烃类农药(DDT约6g、百草枯20g)可引起中央区带肝坏死。症状与四氯化碳中毒相似。

(七)其它 大剂量的无机砷、铊盐、氰酸盐和一些农药,能造成神经、肌肉、肝肾胃肠道的损害,导致死亡。三价无机砷是一种强烈的原生质毒,摄入3g以上,1~3天内能造成死亡。肝脏出现不同程度的坏

死和脂肪变。

二、亚急性肝损害

(一)三硝基甲苯中毒 直接接触和女性易造成肝损害,于接触后1~4个月,出现疲劳、乏力、厌食、恶心、紫绀、或黄疸。黄疸出现较晚,另外有肝外表现,皮肤红斑,变性血红蛋白症更常见。

(二)四氯乙烷 表现与三硝基甲苯引起的肝损伤相似。但迟发性为其特征。于接触后几周或更长时间发病,饮酒者和女性易感性高。表现有厌食、恶心、呕吐,神经系统症状常见头痛、头昏,以及黄疸。

(三)吡咯烷生物碱 引起静脉阻塞性疾病。有肝大、腹水、水肿、肝静脉小分枝“萎陷性”阻塞。

三、慢性肝损害

急性肝损伤后似乎不会导致慢性肝损伤。亚急性肝坏死可导致肝硬变,称“中毒性肝硬变”和“活动性坏死后肝硬变”。肝硬变也可是慢性接触毒物而发展的(氯代芳香烃、无机砷)。毒物的长期接触,导致肝肿瘤也作为慢性肝损伤(黄曲霉素、氯乙烯)。

[实验室与其他检查]

(一)血常规 白细胞和中性粒细胞可增高。

(二)生化 肝功能改变与病毒性肝炎相似,同时ALP和胆固醇含量增高。BSP滞留。IgG增高。及高铁血红蛋白血症。

(三)尿常规 可见尿蛋白、红细胞、尿三胆变化与病毒性肝炎的改变和溶血性黄疸的改变相似。

(四)病原学检测 病毒性肝炎标志物阴性。

(五)辅助检查 B型超声、胆管造影等,可辅助诊断。

(六)留取病人的血、尿、粪标本,及所处环境的空气、水源、食物等标本,检测有无毒物及其代谢物。

(七)肝活组织检查 不同毒物引起的肝脏病理变化不同,可判定急性中毒、慢性中毒,和特异性毒物的中毒。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断

(一)接触史 询问病史外,还应做现场调查。详细了解并记录毒物的种类,所处环境内毒物的浓度、接触时间。还应询问有无病毒性肝炎接触史、服药史、输血史和注射史及过去肝病史等。

(二)密切观察其临床表现及演变,以及其他系统的中毒症状。

(三)肝功能的测定对判定肝功损害及程度有用。

(四)包括血、尿、头发、指甲等组织中毒物和其代谢物的测定,对诊断有参考意义。测得含量高于正常并不表示有中毒,只表示该毒物有过量吸收,它与中毒程度不相平行。

(五)B超、脑电图、脑电阻、尿液、肾功能试验及高铁血红蛋白血症、红细胞赫恩小体检查等,对诊断均有参考意义。

(六)排除其他疾病。

(七)随访观察 病人脱离接触毒物后恢复快,再次接触症状又可重现。脱离毒物后药物治疗效果比病毒性肝炎者为好。

二、鉴别诊断

应与病毒性肝炎、药物性及酒精性肝病、肝硬变、胆道感染等区别,有时需鉴别于神经衰弱、慢性胃炎、溃疡病等。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)解毒护肝汤

组成与用法 白花蛇舌草 30g 土茯苓 30g 黄芪 30g 贯众 15g 蚤休 15g 丹参 15g 党参 15g 当归 15g 枸杞子 12g。每日 1 剂,水煎,分 2 次服,2 个月为 1 疗程。

功用与述评 清热解毒、利湿祛邪、益气补肾。方中白花蛇舌草、土茯苓、贯众、蚤休清热解毒利湿;黄芪、党参健脾益气;当归、丹参活血祛瘀;枸杞补肾;九药合用,达到清热解毒利湿,益气活血补肾之功。主用于湿热毒邪郁滞,气虚血瘀之症。中毒性肝病属湿热之邪久羁人体所致。毒邪入羁,常损伤正气,轻则脾虚,甚则脾肾两虚,而成正虚邪恋之症。又因湿热阻滞肝经,肝气必郁,日久血行不利,形成气滞血瘀见证。故以清热解毒之品以祛邪,以健脾益气以扶正固本并兼以丹参行其瘀。

辨证加减

1. 腹痛者,加香附、川楝子、玄胡理气止痛。

2. 肢体沉困,舌苔厚腻,加佩兰、藿香、厚朴、苍术以芳香化湿。

3. 恶心、呕吐,加黄连、茯苓、半夏、陈皮以理气健脾和胃。

4. 头昏、耳鸣、腰酸,加桑寄生、菟丝子以滋肾阴,壮筋骨。

5. 面色晦暗,肋下痞块形成,加丹皮、桃仁、王不留行、元胡、五灵脂以活血祛瘀,软坚散结。

(二)益气化积解毒汤

组成与用法 黄芪 25g 丹参 25g 白术 15g 茯苓 15g 郁金 15g 当归 15g 生地 15g 泽兰叶 15g 鸡内金 15g 板蓝根 15g 败酱草 15g 黄精 15g 紫河车 10g。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。紫河车研末冲服。

功用与述评 健脾益气,补肾养血,益气化积,解毒利湿。方中黄芪益气健脾,培补后天;白术补脾益胃,燥湿和中;茯苓渗湿健脾;生地、黄精补益肾阴;紫河车益气养血,填补精血以濡养先天;上药共用滋养后天,扶正固本;丹参活血、养血、祛瘀;当归补血、养血、止痛;郁金、泽兰叶活血祛瘀,利胆退黄,治癥瘕痞块等症;败酱草、板蓝根清热解毒,祛瘀止痛;鸡内金消积健脾;诸药合用,益气化积,解毒利湿。

现代药理研究证明,黄芪含糖类,能防止肝糖原丢失,有护肝作用;白术含挥发油,内有苍术醇和白术酮,以及维生素 A 类物质,可降低血糖,促进肠胃分泌,并有明显的利尿作用;黄精可防止肝脂肪浸润;败酱草有促进肝细胞再生,改善肝功能和门静脉的流通作用;丹参、郁金不仅能扩张肝内血管,改善肝细胞供血,而且对损伤的肝细胞有修复作用,并具有抑制纤维母细胞形成,减少胶原物质分泌的作用。茯苓有缓慢、持久的利尿作用;板蓝根可抗病毒;紫河车对肝硬化腹水有一定的疗效,并有增强免疫功能的作用。

辨证加减

1. 皮肤发黄、色泽鲜明,去黄芪、紫河车,加茵陈、金钱草、蒲公英、连翘,以增强清热利湿退黄之功效。

2. 轻度腹水,苔淡舌体胖大边有齿痕,脉沉无力,加苍术、薏仁以健脾利湿。

3. 面色黧黑,肋下肿块,鼻衄或呕血,加鳖甲、参三七、土鳖虫以活血化瘀,软坚化结。

4. 肝肾阴虚者,去黄芪、紫河车,加生地、沙参、鳖甲、丹参以滋补肝肾。

(三)栀子柏皮汤

组成与用法 栀子 10g 炙甘草 3g 黄柏 5g。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。

功用与述评 清热化湿。方中黄柏苦寒,入肾膀胱大肠经,能清虚火,除湿振痿清下焦之火;栀子入心肝肺胃三焦经,可泻火除烦,清热利湿,清三焦之火;炙甘草甘平,入十二经,可补脾益气,解毒通淋。三药合用,共奏清热化湿之功效。

现代资料证明,黄柏含小叶碱,抗菌作用与黄连相同;栀子有促进胆汁分泌,降低血液胆红素作用,亦有抗菌作用;甘草含甘草甜素、甘草甙、尿素酶等,具有很强的解毒作用,并有肾上腺皮质激素样作用,可明显减轻肝细胞脂变及坏死,减轻肝细胞间质炎,抑制肝内纤维增生,促进肝细胞再生。并能缓解胃肠道反应和全身应激反应症状。

辨证加减

1. 热毒偏盛者,加石膏 30g、连翘 6g 清热泻火。

2. 胁痛甚者,加郁金 9g、柴胡 6g 凉血活血、行气解郁、利胆退黄。

3. ALT 明显增高,加五味子 15g 降酶护肝、养心生津。

4. 气血两虚,加入参、阿胶以补气血。

二、专药选用

(一)强肝液

[吉林省梅河口市第一制药厂(1992)卫药准字 Z-20 号]

主要成分 茵陈、板蓝根、当归、白芍、丹参等。

功用与述评 清热利湿、补脾养血、疏肝解郁。方中茵陈性味苦、寒,清热、利湿、利胆;板蓝根性寒、味苦,清热凉血、解毒利咽;当归、白芍滋阴养肝;丹参活血养血,诸药伍用有清热、解毒、利湿、祛瘀、解郁、补血、养肝等作用。

实验研究证明,强肝液对肝病模型动物具有保护肝细胞、促进肝细胞再生、抑制

肝组织纤维化,防止血清谷丙转氨酶升高等作用。

用量与用法 每次 1 支(10ml),每日 2 次,每服 6 天停 1 天,8 周为 1 疗程,可连服 2 个疗程。

(二)龙胆泻肝口服液

[四川省达县地区制药厂(1994)卫药准字 Z-10 号]

主要成分 龙胆草、柴胡、黄芩、炒栀子、泽泻、木通、车前子、当归、甘草。

功用与述评 清肝泻火,利胆除湿。方中龙胆草味苦、性寒,泻肝胆实热,清下焦湿热为主药;栀子、黄芩味苦、性寒、清热泻火,协助龙胆草清肝胆湿热,共为辅药;柴胡、当归、生地黄以疏肝、活血、凉血、养阴,它们与清热泻火药相配伍,以使泻火药不致苦燥伤阴;泽泻、木通、车前子三药清热利湿,引火下行,从小便而出,共为佐药;甘草清热缓急,调和诸药。

动物实验研究表明,本方九味药分别有解热、抗菌、消炎、利胆、利尿、护肝、降压、降血脂等诸多作用。本制品可减轻机体对组织的反应,促进毛细血管扩张与渗透,通过机体体液代谢,增加体液排出量,使体内“湿热”排出,以改善病体对组织胺的反应性、治疗变态反应性疾病。药物能明显增加实验动物胸腺重量,提高巨噬细胞的吞噬功能,促进淋巴转化等,提高其增强免疫功能的作用。

用量与用法 每次 10ml,每日 3 次,口服。

(三)安宫牛黄丸

[北京同仁堂制药二厂]

主要成分 牛黄、麝香、冰片、水牛角、朱砂、珍珠、郁金、黄连、黄芩、山栀子、雄黄。

功用与述评 清热解毒,宣窍安神。

方中牛黄、水牛角清心宣窍解毒;麝香、冰片宣窍,共为主药。郁金开郁宣窍;黄连、黄芩、山栀子、雄黄泻火解毒,共为辅药。朱砂、珍珠镇心安神。

用量与用法 每丸1钱、每次服1丸,每日1~3次,温开水吞服,小儿及孕妇慎用。

三、西医药治疗

治疗原则:①立即脱离毒物;②使用特殊解毒剂;③促进毒物的排泄;④保护肝脏;⑤支持和对症治疗。

(一)一般病例 用药不宜太多,重症病例应当机立断,积极治疗。

(二)及早应用解毒剂 铅化合物中毒用依地酸二钠钙或二巯基丁二酸钠排毒;铊化合物或砷化合物中毒用二巯基丙醇、二巯基丁二酸钠或二巯基丙磺酸钠排毒;口服钡化合物中毒用20%~30%的硫酸钠或硫酸镁100~150ml洗胃;口服黄磷用高锰酸钾洗胃;口服磷化锌中毒用0.1%硫酸铜洗胃,并分次口服0.5%硫酸铜共120~160ml解毒;服用甲醛用0.1%氨水洗胃;铁盐中毒应用络合剂(去铁胺)静滴,以驱除组织中的铁;铜中毒应用络合剂青霉胺解毒。误食蕈草、百毒伞草、粟茸草等,其内含 α_1 、 β 或 γ 蕈草毒,对肝脏有严重损害,可导入活性炭等减少吸收,用阿托品,二巯基丁二酸钠和二巯基丙磺酸钠解毒。马鞍草中毒可用肾上腺皮质激素治疗。毒蛇咬伤,立即选用蛇药、抗蛇毒血清等抢救。

(三)急性中毒性肝病 口服维生素B族和维生素C,静注高渗葡萄糖,和甘利欣、门冬氨酸钾镁、凯西莱、古拉定、肝乐宁等护肝治疗,可试用半胱氨酸治疗。

(四)慢性中毒性肝病 除护肝治疗外,试用肌醇或复方胆硷等治疗。

(五)重症中毒性肝病 治疗原则同急

性肝衰竭。

〔预后〕

肝性毒物引起的急性肝损害,病死率高,尤其是摄入液态黄磷,病死率达50%~90%,非液态摄入,病死率较低达25%。四氯化碳摄入的病死率为10%~25%。死亡原因多数为肝、肾功能衰竭和凝血机制障碍。如果能脱离毒物,及时治疗基本可恢复,少数有肝纤维化和肝硬变的改变。

〔预防〕

一、卫生宣教

进行毒物中毒的宣传教育,如鱼胆、毒草、蓖麻子、发霉的糍巴等均有剧毒,常在无知情况下误食中毒。另外生产工作中,有些毒物认识不足,防护不到位,不遵守操作规程,导致中毒,如苯吸入中毒。再如一些不法分子利用甲醇做假酒误服后造成甲醇中毒。因此要大力加强宣传教育工作。

二、清除中毒因素

应加强劳动保护和环境保护,消除毒物对人体的影响,慢性中毒者应调离该工作岗位。

三、尽快排除致病毒物和减少毒物吸收

中毒早期,由于毒物蒸气或粉尘吸入中毒者,应将病人立即移离污染场所到空气新鲜处。由皮肤污染吸收中毒者应脱去污染衣物,用清洁毛巾拭去污染毒物,然后清洗污染部位。口服毒物后,应立即洗胃,催吐、导泻、减少毒物的吸收。

四、其它

接触肝毒物的工人应禁酒,适当增加膳食中的蛋白质、维生素B及C含量。就业前健康检查,有肝病史的不宜从事接触亲肝毒物的工作。

(杨 红)

主要参考文献

1. 叶维法,钟振义主编.肝炎学大典.天津:天津科学技术出版社,1996.1372~1377
2. 江绍基主编.临床肝胆病学.第11版.上海:上海科学技术出版社,1992.466~477
3. 李家庚,傅延龄主编.肝胆病证治精要.第11版.北京:科学技术文献出版社,1999
4. 山西省中医研究所编.中医学讲义.北京:人民卫生出版社,1972
5. 陈奇主编.中成药名方药理与临床.北京:人民卫生出版社,1998
6. 上海医学院《实用内科学》编写小组著.实用内科学.第9版.北京:人民卫生出版社,1994.443~506

药物性肝病

药物性肝病(drug induced liver disease)随着临床用药种类的日增、使用范围广、时间长,使一些对肝脏有直接或间接损害的药物可能造成更多的医源性疾病。许多药物是隐匿地损伤肝脏,病人无临床症状,因而常被遗漏。药物诱致肝损害的发病机制迄今未完全阐明,目前已认识对肝脏有毒性的药物多达600种以上,200多种药物能引起肝病,仅少数药物的致病机制被研究。再者,药物的致病途径是多方面的,其中有些尚待深入了解。同一种药物可以通过不同的机制损伤肝脏,从而在不同的病人出现不同的病变。各类损肝药物,其中以中枢神经作用药(如氯丙嗪、异烟肼、氟烷等)、化学疗法药(磺胺药、异烟肼、利福平、对氨基水杨酸钠等)、抗生素(四环素、红霉素、竹桃霉素、新生霉素等)、解热镇痛药(扑热息痛、水杨酸类、保泰松、消炎痛等)、抗癌药(氮甲蝶呤、6-硫嘌呤等)、睾丸酮类、口服避孕药、双醋酚汀、甲基多巴等,为常见的病因。其他如降血糖药、抗

甲状腺药、降脂药(安妥明)、呋喃唑啉、血脉宁、门冬酰胺酶以及某些中药如黄药子、苍耳子、潼蒺藜、千里光、鱼胆、四季青、苦楝皮、贯众、铅丹、砒石、草乌、雷公藤、艾叶、红茴香根皮、有毒蜂窠、薄荷油等,也可造成肝损害。据统计,药物性肝损害的病例,约占所有药物反应病例的10%~15%,发生率仅次于皮肤粘膜损害和药物热。

从临床上看,药物性肝病包括八个类型,即肝细胞损伤型、胆汁瘀积型、肝细胞损伤和胆汁瘀积混合型、慢性活动性肝炎型、胆汁性肝硬化型、酒精性肝病型、肝血管瘤型、肝肿瘤型。

药物性肝病属中医的“黄疸”、“胁痛”、“积聚”、“臌胀”等病的范畴。《内经》阐述了“湿热相交,民当病瘴”。《素问·平人氣象论》曰:“溺黄赤,”《素问·脏气法时论》曰:“肝病者,两胁下痛,引少腹令人善怒”。《灵枢·五邪》篇曰:“邪在肝,而两胁中痛。”《灵枢·五变》篇曰:“人之善病肠中积聚者,……皮肤薄而不泽……如此则肠胃恶,恶则邪气留止,积聚乃伤”。《证治汇补》曰:“湿热邪火,风令外侵者,皆令胁痛。”并致“血气滯滯”、“津液涩滯”,着而不去,渐为积聚。《灵枢·水胀》篇曰:“臌胀……腹胀身皆大,大与胀腹等也,色苍黄,腹筋起,此其候也。”

[病因与发病机理]

中医学认为本病因“湿热相搏”,伤脾碍胃,湿热蕴结于脾胃,影响胆汁代谢,外溢于肌肤发为黄疸。并熏蒸肝胆,肝失疏泄,不能条达,则肝气郁结。气郁则血运不畅,逐形成气滞血瘀。因肝脉布胁肋,故两胁胀痛。肝气郁结,势必横逆犯脾,使脾胃失去正常运化水湿功能,水湿停滞,渐成臌胀。如果外邪重而机体抵抗力差,或治疗

不及时,继续服用损肝药物,则病情迁延不愈,久之脏腑失和,脉络受阻,血行不畅,逐成积聚(肝脾肿大)。

现代医学认为各种药物各有各的药理作用,也有其潜在的毒性作用,而肝脏又是它们的主要代谢场所。一般常用药物剂量,不出现明显副作用。引起肝损害的药物分可预测性和非预测性两大类。临床上非预测性药物性肝损害比预测性更为常见,在服药患者中仅有少数(<1%)出现不良反应,在动物模型中不易复制。药物的毒副作用对肝脏的影响有七大方面:

(一)对胆红素代谢和胆汁影响

1. 抑制非结合胆红素从肝窦转输到肝细胞;

2. 抑制葡萄糖醛酸转移酶产生结合型胆红素;

3. 抑制结合胆红素的排泄。从而形成高胆红素血症。

药物也可干扰胆汁的流通而导致瘀胆,这些因素是:①细胞缺乏 ATP 使胆汁流转障碍;②胆小管细胞膜受损;③形成不溶性沉淀物阻塞胆小管;④阻滞胆酸合成或阻滞胆酸经胆小管转输;⑤抑制 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶,使胆盐依赖性胆汁流通减弱;⑥干扰胆汁中微胶粒的形成;⑦改变脂质组成,增加了胞膜粘滞度;⑧胆小管的水、电解质分泌和再吸收异常;⑨胆管受损伤。

(二)脂肪变性

1. 正常脂肪代谢被干扰,使细胞合成脂质增加,如酒精通过增加 NADH/NAD 比例加强脂肪的生成;

2. 药物引起转输到肝脏的脂肪增多;

3. 有些药物抑制极低密度脂蛋白在肝细胞内形成和分泌,而使脂肪堆积在肝细胞中。

总之,凡能使肝细胞脂质成分的摄入,

合成增加,或释放、代谢减少的机制,均能使脂肪在肝内堆积,常是多种机制同时作用,协同促使脂肪变性发生。脂肪变性分微泡性和大泡性两大类。微泡性是脂肪酸未被微粒体氧化,以三酸甘油酯的形式分布在肝细胞浆中,其机理尚不清。这种分布,严重时导致肝功能不全。大泡性的基本改变是肝细胞内含有单个、大的脂滴,将细胞核挤向周边,使肝脏释放脂质功能障碍。许多药物如别嘌呤醇、氟烷、异烟肼、甲基多巴等引起的肝炎均可出现大泡性脂肪变性。

(三)磷脂沉积 主要见于抗心绞痛药如乙氧基己烷雌酚、顺丁稀二酸环己哌啶(心舒宁)、乙胺碘呋酮等,这些药物均有亲脂部分和可游离的氮。当药物进入溶酶体后,与磷脂结合形成稳定复合物,抑制了溶酶体内磷脂酶的活性,使磷脂不能被降解,堆积在溶酶体内使之膨胀。另一学说认为,药物先使磷脂酸盐磷酸水解酶被抑制,改变甘油酸生物合成的平衡,使之异常脂类堆积,削弱了磷脂酶的降解作用,从而使磷脂堆积,溶酶体膨胀。

以上病变常是隐匿的,或引起轻度肝功异常。少数病人出现酒精性肝炎病变。多数人停药后,药物逐渐从溶酶体内消失,但较长时间内血浆中仍可测出致病药物。另外磷脂沉积还侵及皮肤、心肌、肺、血细胞等。

(四)对肝细胞主要结构的毒性作用 药物本身及代谢物对肝细胞有直接作用,甚至可引起细胞坏死。损害程度取决于用药剂量、代谢情况、保护机制(如谷胱甘肽与过氧化物歧化酶等)个体敏感性等。药物对细胞的各种结构和功能的损害中,主要为浆膜的改变,引起疱状突起和离子泄漏。钙离子进入细胞,微粒体和线粒体摄

钙减少,钙从细胞排放也减少,最终胞浆内钙浓度持久增高,激活了非溶酶体的蛋白溶解系统。此外蛋白合成代谢减低,ATP形成减少,各种辅因子溶度降低,一些酶的活性被抑制等均促使肝细胞坏死。在坏死细胞区周围,常环绕着受损较轻的细胞,可有脂肪变性和细胞器的缺陷。

药物的毒性代谢物的重要致病作用表现有以下三点:第一是肝小叶中央细胞的细胞色素 P-450 浓度增高,与该区细胞坏死程度相一致;第二是动物实验显示在诱导细胞色素 P-450 的活性后,可加重细胞坏死的程度,如先用苯巴比妥后,再用扑热息痛可诱发肝细胞病变。第三,由于药物的活性代谢物,形成过剩,它与谷胱甘肽的结合增多,导致谷胱甘肽的相对短缺,影响细胞的正常生化过程。

(五)引起机体的变态反应 除药物直接或间接的毒性作用引起肝受损外,许多情况可出现免疫变态反应的临床表现,甚至出现其他肝外的变态反应性并发症等。如发热、皮疹、嗜酸性粒细胞增多、溶血、免疫性血小板减少、间质性肾炎等。免疫变态反应性肝炎常是肝细胞性或瘀胆性或二者并存,而中毒性肝炎常是肝细胞性的。药物性肝病的发病机制不论是通过药物转化成活性代谢物的作用还是免疫变态反应,两者临床表现可以是相似的。其发病机制是药物的活性代谢物与细胞色素 P-450 的蛋白部分共价结合形成新抗原导致出现自身抗体。

(六)引起肝血管病变 药物还导致特发性肝血管病,不仅不同药物可引起相同的病变,同一药物也可引起不同的病变,如口服避孕药可引起多种血管病,有大的肝静脉血栓形成,有肝小静脉阻塞,肝窦状隙扩张,肝动脉壁增厚,肝血管瘤等。

(七)引起细胞突变 确实导致肝癌的药较少,某些药在特定的病人中的病因作用很难证实,因为肿瘤的非特异性,在发病时间上缺乏明显的关系,又不能肯定其他未知的病因。一般认为肝癌的原物来自肝细胞的代谢产物。细胞色素 P-450 依赖的单氧酶系统在产生致癌原中有重要作用。致癌原引起肿瘤的发生是通过直接(起步)和间接(助长)两个过程来实现的。

关于性激素已确认它有肿瘤助长效应。然而有些性激素尤其是雌激素可能有基因毒性。这些均有致伤 DNA,导致癌肿发生的可能。(此外,其他非血管性肝病如胆汁郁滞、肝细胞腺瘤、肝细胞癌、胆管细胞癌等,也可是长服避孕药的后果)。

(八)中药引起肝癌的机理 有直接毒性作用和过敏反应,中药及其代谢产物在肝内达到一定浓度时可干扰细胞的代谢。

中药导致肝损害的病理类型:①肝细胞损害型,主要病理改变为肝细胞损害引起肝细胞脂肪变性或坏死,中药猪尿血、兔胆等为此型损害;②胆汁郁滞型,病理改变为胆小管胆酸形成,或见胆管炎和轻度肝细胞坏死,其主要表现为肝内胆汁郁滞,而肝细胞损害不明显。中药贯众引起的中毒性肝病的病理改变可为胆汁郁滞型;③混合型,中药黄药子可致混合型损害,既损伤肝细胞,又有胆汁郁滞,临床表现可有血清转氨酶和碱性磷酸酶中度升高和不同程度的黄疸。

[病理改变]

药物诱致的肝损害常缺乏特异性,其组织病理特征可与非药物性肝损伤相似,包括各种组织学改变。有些药物所致的肝损害有相对的特征性组织学改变,可作为诊断依据。但大多药物引起的肝脏病理改

变,并不特异,甚至是重叠的或类似的,仅供病因诊断的参考。药物诱发的肝损伤可是急性或亚急性、慢性病变,也可能是肝细胞坏死、瘀胆、胆管病变、脂肪肝、血管病变和良、恶性肿瘤等。

(一)肝细胞坏死 各种具有直接或间接肝毒素的药物,可导致肝小叶某区带的肝细胞损伤,如四氯化碳、醋氨酚等可致肝小叶中心坏死;黄磷致小叶中带病变。除受损区带有很少的炎症反应或细胞浸润,其他区带可以不受损,受损的肝细胞不是坏死,而是脂质沉积(三磷酸甘油酯)。

使用阿司匹林和一些半合成青霉素所致肝损伤的特征是出现少数分散的肝细胞坏死灶,伴有单核细胞浸润和汇管区不同程度的炎症反应。

使用氟烷、异烟肼、苯妥英钠所诱发的肝损伤不易与病毒性肝炎相区别,较重病例可见肝小叶间桥接性坏死和大量肝细胞坏死。

长期使用或反复再次使用阿司匹林、醋氨酚等药物,可致汇管区周肝细胞坏死(灶性),伴汇管区炎症和纤维化,并延伸到周围肝实质中。

(二)瘀胆 组织学表现为胆色素性胆栓沉积在胆小管,或在肝细胞内有棕色色素沉着。

使用镇静药、抗甲状腺素药、降糖药及大环内酯类及红霉素等多种药物,可出现胆汁瘀滞征象,汇管区炎症明显,肝小叶有不同程度的肝细胞坏死,单核细胞为主的炎性浸润。

天然和人工合成的女性激素、同化激素和男性激素可致胆汁瘀积在肝小叶中央的肝细胞和胆小管,炎症和坏死轻微或无。

氯丙嗪、赛庚定、苯妥英钠等长期使用,可致慢性胆汁瘀积,类似于原发性胆汁

性肝硬化。汇管区病变为叶间胆管消失,有中等或少量多核细胞浸润和胆管增生。偶伴有假性“黄疣性”退变或汇管区周围肝细胞坏死,小叶结构完整,有轻、中度汇管区纤维化,少数发展为继发性胆汁性肝硬化。

肝动脉内注射 5-氟去氧尿苷后,可发生大胆管硬化性胆管炎,它常涉及肝胆管会合处,总胆管远端不受侵。组织学改变与硬化性胆管炎相同。

(三)脂肪肝 几乎所有肝中毒均会出现以三酸甘油酯为主的脂肪堆积在肝细胞中,病变程度是随致病药剂的性质而定的。

酒精和皮质激素所致类型是三酸甘油酯呈较大的球状,充满肝细胞,使胞核和其他成分移向周边,肝细胞外观如脂肪细胞。

四环素、阿米庚酸、丙戊酸和苯基丙酸等致的脂肪变以小滴状分散在整个细胞浆中,胞核仍位于中央,保持肝细胞形态。

(四)肉芽肿性肝炎 别嘌醇、保泰松、磺胺类、酰胺咪嗪、胍苯达嗪和奎尼丁等可致肝小叶中央区周围和汇管区有上皮样细胞和圆细胞的小病灶,可见有多核巨细胞;常伴汇管区炎症、淋巴细胞、组织细胞、嗜酸性粒细胞浸润,以嗜酸性粒细胞显著。

(五)血管病变 乌拉坦、硫鸟嘌呤等可致肝小叶中央静脉壁和周围组织破裂、水肿引起急性肝细胞出血性坏死。围绕中央静脉的网状支架塌陷,有纤维化,周围肝实质中出现侧支循环血管。

避孕药的使用可致肝小叶中心坏死,充血血窦扩张和血液外溢。有继发性血栓和不同程度的机化。慢性病例有小叶中央纤维化和汇管区周肝细胞再生。

砷化合物和维生素 A 中毒可致非肝硬化性门静脉高压。门静脉内膜增厚和管

壁硬化,血窦周围纤维化伴胶原沉积于 Disse 间隙,不同程度的汇管区和肝细胞间纤维化。

硫唑嘌呤和长用避孕药可致肝小叶周边部和肝小叶第一带的窦状隙扩张并窦周纤维化,而流出血管无阻塞。

无机砷、维生素 A、氯化乙烯、硫酸铜、二氧化钍、巯基嘌呤、氮甲蝶呤等使 Disse 间隙胶原纤维堆积,肝小梁周纤维化,肝实质结构和网状支架可正常,并有汇管区及周围纤维化。

硫唑嘌呤、硫鸟嘌呤、氯乙烯、砷剂等可致紫癜肝。整个肝脏有充血腔隙,与肝细胞相邻,腔直径不一,自 1mm 内到数厘米。组织学上分肝实质型和静脉扩张型,腹腔镜下可见到 Glisson 包膜下有蓝色斑点。

(六)肿瘤 同化性类固醇或避孕药可诱发肝腺瘤,为良性瘤。腺瘤细胞形态似肝细胞,但没有汇管区和中央静脉,瘤细胞稍大,血管丰富,为扩张的薄壁血管,分布不规则。

合成代谢性雄激素和绒毛膜促性腺激素及口服避孕药可致局灶性结节性增生,以动脉、静脉、胆管和炎性细胞为中心,肝细胞包绕在周围而形成的结节性增生。纤维组织间隙中有血管和胆管。此类为良性肝肿瘤。

二氧化钍可致肝细胞癌。常与肝硬化并存,肝小梁基本形式为假腺体状、实体状、硬化状或多形性透明细胞组成。与原发肝癌不易区别。有人认为避孕药也可能是致病因素。二氧化钍还可致胆管细胞癌,肿瘤沿胆管生长、呈分泌粘液的腺体状结构,伴很多纤维性基质,也有乳头状结构。二氧化钍和无机砷化合物等均可作为肝血管肉瘤的病因。起源于内皮细胞,沿血

管间隙生长,可见多发的出血性结节和充满血液的囊肿。瘤细胞长形,细胞边界不清,核多染性,形状大小参差不齐。血管肉瘤细胞为恶性梭状细胞。关于性激素已确认它有肿瘤助长效应和基因毒性。这些均可致伤 DNA,导致癌肿发生。

[临床表现]

药物性肝病按用药后发病的急缓程度,分急性和慢性两大类。

(一)急性药物性肝病 根据病变性质分急性肝细胞坏死、瘀胆型肝炎或二者并存的混合型肝病三型。

1. 急性肝细胞坏死 临床表现与急性病毒性肝炎相似,表现为:

①无明显自觉症状,仅有肝酶的增高;

②类似无黄疸型肝炎、乏力、纳差、上腹不适、恶心、呕吐等;

③类似黄疸型肝炎表现,自觉症状较重,有黄疸;

④类似暴发性肝炎,病情进展快,症状重,可有凝血障碍、肝性脑病等。

本型生化检验变化主要是 AST 和 ALT 增高,可高于正常 8 倍以上,而 ALP 增高不 >3 倍。

2. 瘀胆型肝炎 常先有发热、畏寒、恶心、腹胀、乏力等症状。随后出现黄疸和瘙痒。生化改变是血清胆红素和胆酸增高。ALP 明显增高可达正常值的 3 倍; γ -GT 也增高,AST 和 ALT 轻度增高。

3. 混合型肝病 兼有肝实质和瘀胆性损伤。轻者仅有瘙痒或肝功能异常,停药后大多数病人均可好转,有时要经历几个月后才恢复,偶有转成慢性的。

(二)慢性药物性肝病 肝病的病变种类较多,各类病变之间也可能是重叠的,仅以主要病变为依据,可有慢性肝炎、肝硬

化、慢性瘀胆、脂肪肝、磷脂沉积、肉芽肿肝炎、血管损伤性肝病和肝脏肿瘤等。

1. 慢性药物性肝炎 黄疸于起病后几周或数月,临床及生化异常仍持续不恢复或更恶化,表明病变转入慢性,常是起病后仍继续使用致病药物,或是急性病后未完全恢复,又再次用该致病药而致。病人表现有慢性肝病的症状,如乏力、纳差、腹胀、肝区隐痛、消瘦等。有时黄疸和肝衰竭的表现可急骤出现,或逐渐进展。常有血清转氨酶和丙种球蛋白增高,但 ALP 增高可以不明显。

2. 肝硬变 药物诱发肝硬变临床表现差异很大,有时仅是偶然从系统肝活检中发现,如长期应用氨甲蝶呤的患者,经肝活检证实了肝硬化的存在。有的病人表现黄疸、腹水、肝肿大、门静脉高压及肝性脑病等。生化方面可有转氨酶中度增高,低蛋白血症和低凝血酶原血症等。而且常伴有免疫功能障碍,血清中有自身抗体和非特异抗体如抗核抗体和抗平滑肌抗体等;也有特异抗体如抗肝肾微粒体Ⅱ型抗体(抗-LKM₂),见于氨噻苯氧酸诱致的肝损害;抗微粒体抗体(抗-M₆)见于异丙胂诱发的肝病。

3. 慢性瘀胆 指停用致病药后黄疸持续6周以上,或因药物诱发急性肝炎而维持生化异常已达一年,包括有 ALP 和 γ -GT 增高的无黄疸性瘀胆的病人,当然不包括有慢性肝胆病史者。按受损胆管的大小慢性瘀胆有二种类型:

①小胆管受侵所致的瘀胆:分轻重二型,轻型慢性瘀胆较重型多见,黄疸和瘙痒在停药后很快消失,但 ALP 和 γ -GT 仍可持续增高,有时经几年后才逐渐完全恢复,预后良好。瘀胆的恢复取决于胆管上皮病变的程度和累及的胆管数量,部分的小叶

间胆管消失,伴轻度炎症和有小管增生,汇管区中等度或无纤维化。重型慢性瘀胆以急性药物性肝炎后,有持续加重的黄疸和瘙痒为特征,常伴有黄色瘤,有的病例伴肝肿大脾肿大和吸收不良症状。生化检查有血清 ALP、 γ -GT、胆红素、胆酸和胆固醇等明显增高,转氨酶则轻、中度增高。本型与原发胆汁性肝硬化很相似,但预后较好,大多数病人的黄疸最终能消退,有的几年后才退,而 ALP 和 γ -GT 趋于缓慢减低,有报道经14年仍不正常者。仅少数病人黄疸持续不降,发展成继发性胆汁性肝硬化而死于肝衰竭。

②大胆管受侵所致的慢性瘀胆:本型病变是硬化性胆管炎。发生于进行肝动脉输注5-Fu治疗肝转移癌的病人,发生率为5%~29%,常在用药几个月后发生硬化性胆管炎。较多病例于停药后仍持续瘀胆,甚至死于肝衰竭。

4. 脂肪肝 分大泡性和微泡性两大类:①大泡性脂肪肝。由于脂类物质从肝细胞流出受损所致,若无其他肝脏病变,单纯的大泡性脂肪肝就没有临床重要性,停药后可完全恢复。如异烟肼除诱致脂肪肝外,也致肝细胞坏死,而皮质激素仅致脂肪肝而无肝坏死。临床上仅表现肝可能肿大,肝功轻度异常。②微泡性脂肪肝。肝细胞浆中有无数缩小脂滴,胞核仍位于细胞中央,与Reye综合征或妊娠脂肪肝相似。如丙戊酸除诱致脂肪肝外,也引起肝细胞坏死;而四环素则不造成肝细胞坏死。本型转氨酶和胆红素中度增高,可伴有凝血酶原时间明显延长,发生皮肤粘膜出血、昏厥、低血压、休克、昏迷、低血糖、氮质血症等,预后恶劣。

5. 药物诱发的血管性肝病 肝血管损害主要为大的肝静脉、肝小静脉或肝血

窦等,也可侵及门静脉系统或肝动脉。临床上以受损血管系统产生如肝静脉主干或肝小静脉阻塞,急性发病表现腹痛、腹水;慢性者表现为门脉高压症或失代偿性肝硬化的临床征象。病情继续发展可死于肝衰竭。一些微小血管的病症、缺乏特征,除非取得病理证据,临床上很难确认。如紫癜肝和肝窦扩张等,常无自觉症状,临床上难发现,后期可有肝肿大、黄疸、门脉高压等改变,继发成肝纤维化、肝硬化、肝衰竭。紫癜肝更易并发肝内出血、血腹,后果严重。

6. 肝脏肿瘤 包括①肝细胞腺瘤。大多无自觉症状,偶然于超声检查中发现,少数有肝大,腹痛,和罕见的腹腔或瘤内出血,口服避孕药有促进肿瘤生长的作用,停药后瘤体可缩小,再次用药或妊娠又可增大。用雄性激素可增加发生腺瘤的危险性,可诱发转化为肝细胞癌。②肝细胞癌。药物诱发的肝细胞癌主要有关药物是二氧化钍、雄性激素和口服避孕药,发病与用药的时限有关,用药时间越长,机会增加,平均用药72个月后发生肝癌。药物诱发肝细胞癌的发病年龄较年轻,35岁以下,甲胎蛋白量正常或中度增高,停药后癌瘤有缩小倾向。③胆管细胞癌。由于二氧化钍或长期接受雄性激素治疗引起,也见于口服避孕药者,AFP正常,CEA常增高。④血管肉瘤。因接触氯乙烯、硫酸铜、含砷药物等引起。血管肉瘤可有生血功能。

[实验室检查]

(一)肝功能、尿三胆试验 与其它原因引起的肝脏损害相似,但有助于判断疾病的严重程度。

(二)血象 一些可有嗜酸性粒细胞增多,当>6%时有诊断参考价值。

(三)药物或其代谢产物血浓度检测

其对醋氨酚、阿司匹林等少数药物有价值。如服用醋氨酚后4小时血药浓度>200mg/L,8小时>100mg/L,12小时>50mg/L,将发生严重的肝脏损害;服用阿司匹林期间,若发生肝损害,血清水杨酸盐浓度常>200mg/L。

(四)肝脏活检 仅用于能引起较典型的病理组织学改变的药物。如四环素、丙戊酸引起的微泡状脂肪变性,醋氨酚引起的小叶中心性坏死。

(五)超声波检查和胆管造影术,可有助于药源性胆汁淤积、肝肿瘤的诊断。

(六)药物激发性试验 用小剂量有关药物作激发性试验,用药后分别测定多种血清酶活性。如用药后连续测定均较用药前明显增高,则为阳性,可考虑为药物性肝病。但此试验仅40%~60%阳性,并不能完全排除药物损伤。且有一定危险性,易诱发重肝,不轻易采用。

[诊断与鉴别诊断]

药物性肝病临床上分急性和慢性两大类,以乏力、厌食、恶心、黄疸、肝肿大、肝功能异常为主要临床表现。

一、诊断要点

(一)服药史 大多在服药后1~4周内出现肝损害表现。要详细询问服药史,筛选致病药物时,除首先考虑在肝病发病前近期内所用药物外,也应注意到有些药物在停用后蓄积作用或其代谢物仍使肝损伤继续发展,如维生素A、乙胺碘呋酮和水杨酸钠等。对比论证病人的临床表现和各种药物可能导致肝病的类型,从发病时间的差异、发病类型、临床表现和生化检查、有无免疫过敏及肝外表现等方面找出一定的规律性。

(二)初发症状可能有发热、皮疹、瘙痒

等;

(三)有肝内胆汁瘀积或肝实质细胞损害的病理和临床征象;

(四)偶然再次用药又发生肝损害;

(五)巨噬细胞或淋巴母细胞转化试验阳性;

(六)周围血液中嗜酸性粒细胞大于6%;

(七)各种病毒性肝炎血清标志阴性。

二、鉴别诊断

(一)病毒性肝炎 经病原学检查可确诊,且无服用损肝药物史。而药物性肝炎治愈后再服用损肝药物,则表现肝病复发。

(二)梗阻性黄疸 主要从病因上区别。梗阻性黄疸由于结石、寄生虫、炎症、肿块、术后胆管狭窄等导致胆管阻塞。药物性肝炎所致黄疸常无腹痛,胆囊无肿大,胆管无扩张,用强的松和苯巴比妥治疗有效。

(三)肝硬变 药物性肝硬化酷似原发性胆汁性肝硬化,主要区别是药物性黄疸出现的时间较早。

为了更好地掌握药物性肝病的诊断,将医学科学国际委员会(CIOMS)关于药物所致肝脏疾患的标准介绍如下,以供诊断时参考。CIOMS于1989年6月12~13日在巴黎召开专门会议,规定:

一、按肝检查的异常情况确定药物诱发肝病的名称

(一)根据组织学所见命名 如肝硬

化、慢性肝病、肝坏死或肝炎。

(二)无组织学资料时的命名 应称为“肝损害”。肝损害的症状和体征(体弱、腹痛、恶心、呕吐、瘙痒、黄疸)的特异性不足以确定肝脏疾患。肝损害的确诊要根据肝脏生化检查的结果,应以术语“肝检查”(liver tests)代替“肝功能检查”。

肝损伤 如ALT或结合胆酸(CB)单项增高,并超过正常值上限的2倍,或AST、ALP和TB都升高,而其中一项超过2倍,应定为“肝损伤”。其他生化检查对肝病都不具有特异性。

当ALT单独 >2 倍,或ALT/ALP的比值 $R \geq 5$,应定为“肝细胞性损伤”。当ALP单独 >2 倍或ALT/ALP的比值 $R \leq 2$,应定为“瘀胆型肝损伤”。当ALT >2 倍和ALP都增加,R值为2~5时,应定为“混合型肝损伤”。

酶活性升高持续不超过3个月,应考虑为“急性肝损伤”;当酶活性持续升高超过3个月,应考虑为“慢性肝损伤”。当出现黄疸、在非肠道给维生素K后凝血酶原浓度下降或时间延长 $>50\%$ 、肝性脑病时才用“严重肝损伤”。在数天或数周内迅速发展成肝性脑病及凝血障碍的用“暴发性肝损伤”。

二、评估药物诱发肝病的因果关系

急性肝细胞损伤:

(一)明显药物副反应的起始时间(表3-5)

表 3-5 药物副反应起始时间

	提示	相 符		不相符	
	从给药起	从给药起	从停药起	从给药起	从停药起
初次治疗	5~90天	<5 或 >90 天	≤ 15 天	发生在给药前	>15 天
再次治疗	1~15天	>15 天	≤ 15 天		除缓慢代谢的药物外

(二)药物副反应的病程 病程具有显著提示性:在8天内原来超过正常上限的ALT值下降 $\geq 50\%$,且在1月内不再回升;

病程具有提示性:ALT在30天内下降不少于50%;

病程不具有提示性:ALT水平变化不符以上情况,即该药不具病因作用。

病程无意义:无有关肝检查资料时,如药物继续使用,则无法得出病程对评估因果关系的可靠结论。

(三)再次投药 不管再次给药日期,持续时间或同时应用其他无关的药物,若ALT增加达两倍,即为投药反应阳性;如再次给药其剂量、给药时间及协同用药均与首次相同,而酶活性增加未超过正常上限,是为投药反应阴性。在其他情况下再次给药所出现的反应无法定论。

(四)所收集的资料要满足最正确地评估因果关系的要求

1. 病人资料:包括年龄、性别、现有疾病或其状况、体重、身高;

2. 发生药物诱发肝病的重要危险因素;

3. 在应用所怀疑的致病药物的同时,另用其他药物者应确切记录各药的用药日期和时间。

(五)收集能排除非药物性肝损害的资料和结果

1. 酒精性肝损伤如AST/ALT ≥ 2 ,提示为本病因。

2. 乙肝病毒(HBV)近期感染:IgM抗HBc抗体阳性。

3. 甲肝病毒(HAV)近期感染:IgM抗HAV抗体阳性。

4. 丙肝病毒(HCV)感染:抗HCV抗体仅出现于肝损伤急性期1~2月,有时达4个月,包括2~6月前用血制品史,或近期到达肝炎流行区,均支持本病诊断。

5. 肝和胆道超声检查资料以排除胆石症和胆道异常。

6. 近期有急性低血压发生史。

7. 巨细胞病毒(CMV)和EB病毒(EBV)近期感染的检查结果。

三、评估药物诱发肝病的因果关系

急性郁胆型或混合型肝损伤

(一)明显药物副反应的起始时间见表3-6。

表3-6 药物副反应起始时间

	提示	相 符		不相符	
	从给药起	从给药起	从停药起	从给药起	从停药起
初次治疗	5~90天	<5或>90天	≤ 1 月	发生在给药前	>1月
再次治疗	1~90天	>90天	≤ 1 月		

(二)药物副反应的病程

1. 停止给药后 病程具有提示性:在停药后6个月内原超过正常上限的ALP和/或TB下降达50%;

病程介于中间性:在6个月内ALP和TB下降小于50%;如ALP和TB无变化

或有升高,病程与用药的关系无法确定。

2. 继续用药 病程的意义很难明确,无法得出关于因果关系的可靠结论。

(三)再次给药 不管再次给药的日期、持续时间或同时用其他无关药物,如ALP增加达2倍,即为投药反应阳性;如

再次给药的剂量、持续时间及协同用药均与首次相同,如酶活性低于正常上限,即认为投药反应阴性。在其他情况下再次给药所出现的反应无法定论。

(四)所收集的资料要满足最正确地评估因果关系的要求:

1. 病人资料 包括年龄、性别、体重、身高、现患疾病或其状况;
2. 发生药物诱发肝病的重要危险因素;
3. 当一种或多种药物同时应用时,要精确记录给药日期和时间;
4. 饮酒情况 包括量、规律性、持续时间;
5. 妊娠与否。

(五)收集能排除非药物性肝损伤的资料或结果:

1. 超声检查 排除肝、胆道的异常情况(胆石症等);
2. 酒精性肝损伤史,如 $AST/ALT \geq 2$ 提示为本病因;
3. 乙肝病毒(HBV)近期感染:IgM 抗 HBC 抗体阳性;
4. 甲肝病毒(HAV)近期感染:IgM 抗 HAV 抗体阳性;
5. 非甲非乙型肝炎:抗 HCV 抗体出现于肝损伤急性期后 1~2 月,有时达 4 个月,如该抗体阳性和(或)有详细的资料,包括 2~6 月前有用血或血制品的历史,或近期到过肝炎流行区,均支持本病诊断。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)甘露消毒饮

组成与用法 滑石 15g 连翘 15g 茵陈 20g 黄芩 15g 石菖蒲 15g 川贝母 12g 木通 12g 土藿香 12g 射干 8g

薄荷 4g 豆蔻 16g。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。

功用与评述 化湿、清热、解毒。方中用藿香、石菖蒲、白豆蔻芳香化浊,行气醒脾;连翘清热解毒;黄芩清热燥湿;木通、滑石、茵陈清热利湿。此 5 味中药,连翘、黄芩清热解毒于上,木通、茵陈、滑石清热渗湿于下,上清下渗以分消其势;川贝母、射干清肺化痰,清咽散结,清热解毒;薄荷一味,辛凉清透,可使湿热之邪,从表面散。诸药合用,清热而不碍湿,渗湿不伤阴,使湿去热清毒解,气机调和,诸症自解。

甘露消毒丹水煎剂对实验动物肝损伤的影响,实验提示,本方具有抗 CCl_4 所致动物肝细胞的损害;并能提高在 CCl_4 后氢化可的松损伤下的动物免疫功能,发挥免疫调解作用。

甘露消毒丹对注射马血清造成的家兔 III 型变态反应有显著的抑制作用。

辨证加减

1. 便秘,加枳实、厚朴;
2. 胁痛,加郁金、川楝子、赤芍;
3. 腹胀者,加山楂、白术、淮山药、茯苓。

(二)软肝煎

组成与用法 太子参 30g 白术 15g 楮实子 12g 川草薢 10g 云苓 15g 菟丝子 12g 土鳖虫 3g 甘草 6g 丹参 18g 鳖甲(醋炙)30g。用法:土鳖虫烘干研成细末。水 3 碗,入鳖甲先煎半小时,纳诸药煎至 1 碗,冲服土鳖虫末渣再煎服。

功用与评述 健脾护肝,化痰软坚。该方为广州中医药大学邓铁涛的专病专方,方中主用四君补脾益气。培土能荣木,健脾可以护肝。用太子参而不用党参者,因此病宜补不宜燥,太子参补而不燥,甚为合宜。楮实子《别录》谓能补虚劳,《直指

方》用之治水气蛊胀,配菟丝子,补肝而益肾,亦寓虚则补其母之意。肝为藏血之脏,但宜藏而不宜瘀结,故取一味丹参,既具有四物之功,又有消瘀之力。鳖甲、土鳖,皆灵动之物,能化癥软坚,川草薢祛湿健脾。诸药合用,共奏健脾护肝,软坚化癥之功。

辨证加减

1. 酒精中毒性肝硬变,加葛花以清热化湿;
2. 门脉性肝硬变,若硬变较甚,加炒山甲以化瘀软坚;
3. 牙龈出血者,加紫珠草或仙鹤草以凉血止血;
4. 阴虚者,去川草薢、加淮山药、石斛以养阴生津。

二、专药选用

(一)大黄廑虫丸

[广东阳江制药厂 中国药典 1993年]

主要成分 熟大黄、廑虫、水蛭、虻虫、蛭蟥、桃仁、苦杏仁、黄芩、地黄、白芍、甘草等。

功用与评述 方中土鳖虫,水蛭等性味咸寒,归肝脾经;能破瘀血和癥瘕痞块,软坚散结;大黄、黄芩性味苦寒,归脾肝心经;泻湿热,凉血解毒。逐瘀通经;白芍、桃仁性味苦甘,归心肝经;能平肝止痛,活血养血,调经敛阴,润肠滋阴;甘草性味甘平,归心经,能补脾益气,清热解毒,缓急止痛,调和诸药。药理试验报告:该药能调节A/G比值,并降低 γ -GT水平;可改善肝微循环,减轻四氯化碳、乙醇造成的肝损伤;能降低羟脯氨酸和胶原含量;降低ALT水平,促进肝功能的恢复。实验证明本品可减少肝胶原蛋白的含量,减轻肝纤维组织增生,具有抗肝纤维化作用,尤其对纤维组织的降解作用趋势转好,疗效优于秋水仙碱。

用量与用法 每次3g,每日3次。

(二)复方益肝丸

[吉林省通化白雪山制药厂]

主要成分 茵陈、龙胆、蒲公英、垂盆草、丹参、柴胡、大黄等。

功用与评述 方中茵陈、垂盆草、蒲公英清热解毒,利黄消肿;龙胆泻肝胆实火,泻下焦湿热;丹参活血凉血,祛瘀生新;柴胡解郁舒肝;大黄解毒去瘀,攻积泻火。本品对硫代乙胺、四氯化碳及D-氨基半乳糖胺致肝损伤有保护作用,能清热利湿,疏肝理脾,化瘀散结,用于各型肝炎和胸胁胀痛,黄疸等症。

用量用法 每次4g,每日3次口服。

(三)胆维他片

[成都国嘉制药有限责任公司]

主要成分 5-(对-甲氧苯糖)-1,2-二硫环戊-4-烯-3-硫酮。

功用与评述 本品能明显增强肝脏谷胱甘肽水平,明显增强谷氨酰半胱氨酸合成酶、谷胱甘肽还原酶和谷胱甘肽硫转氨酶的活性,降低谷胱甘肽过氧化酶活性,从而提高肝细胞活性,胆汁分泌增多,降低门脉压、消除肝充血等症,利于肝功能恢复。并能有效保护和增强肝脏的解毒功能。能促进唾液分泌;纠正口干,促进胃肠蠕动,消除腹胀、口臭、便秘等症。用于保肝、治疗肝炎利胆及消化不良。

用量用法 成人每日3次,每次1片,完全性胆道梗阻禁用,甲亢者慎用。

(四)清开灵注射液

[北京中医药大学制药厂 京卫药准字(80)一第804号]

主要成分 牛黄、水牛角、黄芩、银花、栀子。

功用与评述 清热解毒、豁痰开窍。方中牛黄苦甘凉,入心肝而清心开窍,豁痰

定惊,清热解毒;水牛角治时气寒热头痛,清热凉血解毒;栀子苦寒,入心肺肝胃经,清热泻火,凉血解毒;黄芩苦寒,入心肺胆大肠小肠经,清热燥湿,泻火解毒;银花甘寒,入肺胃心脾经,清热解毒。

药理研究证实,本方有镇静、抗惊、解热、提高耐缺氧能力,减轻肝损害,强心,增强脑内蓝斑乙酰胆碱、酯酶的活性等,常用于治疗肝性脑病及中毒性肝病。

用量用法 40ml~60ml 加入 10% 葡萄糖溶液 500ml 静脉滴注,每日 1 次,或肌注每次 2ml,每日 2 次。

(五)肝勃宁胶囊

[四川美大康药业有限公司 川卫药准字(1993)]

主要成分 当药提取物(齐墩果酸、龙胆苦甙、龙胆硷、当药苦甙、当药黄素、黄色龙胆苦素),水飞蓟素。

功用与评述 清热利湿,解毒退黄。齐墩果酸能明显减轻各种化学物质所致的坏死性肝损伤;当药黄素,裂环环烯醚萜类能增强齐墩果酸的作用。龙胆苦甙抑制炎症反应介质 TNF 的形成。水飞蓟素能拮抗乙醇等毒物对肝脏的损伤。基础研究还发现,齐墩果酸能抑制肝细胞氧化酶体系中的细胞色素 P450 的活性,达到保护肝细胞的目的。

用量及用法 每次 4 粒,每日 3 次口服。

三、西医药治疗

药物性肝病的治疗关键在预防,应避免滥用少用非必要的药物,用药前充分熟悉药理和毒副作用,对有过敏史的病人更应慎用药物,必用的药要注意用药时间不宜过长,剂量不宜过大。对有可能诱发肝病的药物,使用中应定期查肝功,一旦明确诊断,应立即停用疑似或明确的致病药物,

大多数病人可恢复正常。除此之外,可用保肝利胆药物;有的自身免疫机制致病者,可并用肾上腺皮质激素;病情严重的合并有肝性脑病的,则按这些病症的各自治疗措施处理。

(一)一般治疗 及时停用损肝药物,给予清淡、易消化及营养丰富的食物。适当休息。

(二)改善肝脏功能 给予甘利欣注射液、甘草甜素片、肝泰乐、复合维生素 B 片、门冬氨酸钾镁、齐墩果酸片等。

(三)治疗黄疸和重症患者 可适用肾上腺皮质激素 2~3 周,胆汁瘀积型黄疸可用苯巴比妥 120~160mg/d,分 4 次服,重症患者可用人工肝辅助装置或换血疗法。

(四)支持及对症治疗 注意水电解质及酸碱平衡,防治肝性脑病,可口服乳果糖,维生素 C、E、K,ATP、肌醇、肌苷等。

(五)保肝解毒药的应用 疗尔健胶囊内所含肝提取物的抗毒成分对内在或外来毒性物质引起的肝损伤,有很强的去毒效力,并对损伤的肝脏组织和肝脏机能有明显的修复力。凯西莱片具有较强的抗肝损伤作用,能促使中毒的肝细胞再生修复。

[预后]

预后一般良好,停药后临床和生化明显改善,伴肝组织病理的好转,长期随访,肝病化大多消退或恢复正常。如未及时诊治,仍继续服药,可进展为肝硬化或肝衰竭而死亡。即使并发亚急性肝坏死的病人,及时诊治和停药,其预后比肝炎病毒所致的亚急性肝坏死为佳。

[评价与展望]

药物性肝病是药物毒副作用引起的肝病,现已知约有 200 多种中、西药物能引起

药物性肝病,药物性肝病占有所有药物反应的10%~15%。因此在治疗疾病,用药法度上要注意强调用药从简,配伍宜精;把握剂量,以轻取胜;掌握疗程,病除则止的治疗用药原则。

治疗药物性肝病中,中医药治疗占重要的地位,且有肯定疗效,治疗药物如白术、赤芍、丹参、山桂等均能促进肝功恢复,又无毒副作用。梁光军等证明水飞蓟素有抑制毒物及调理肝细胞功能作用,认为水飞蓟素和双水飞蓟与毒物竞争肝细胞肝受体而产生的抑制作用。邓智敏证实木瓜可减轻肝细胞坏死,减轻肝细胞脂肪变。防止肝细胞肿胀、气球样变,促进肝细胞修复,降低谷丙转氨酶作用。Hiroshi Hikino研究了大蒜的抗肝毒性作用。实验室研究发现升麻、丹参、郁金、甘草、人参、三七、白术、炮甲、连翘、柴胡等对肝细胞中毒及肝损伤有不同的解毒与保肝作用。

中西医结合治疗药物性肝病的疗效往往优于单纯西医或单纯中医治疗,对病程较长、病情重的药物性肝病中西医结合可提高疗效。因此,中西医结合是治疗药物性肝病的发展趋势。

(杨 红)

主要参考文献

1. 叶维法,钟振义主编. 肝炎学大典. 天津:天津科学技术出版社,1996. 1244~1365
2. 江绍基主编. 临床肝胆病学. 上海:上海科学技术出版社,1992. 466~477
3. 李家庚,傅延龄主编. 肝胆病证治精要. 第11版. 北京:科学技术文献出版社,1999. 8~49.
4. 田凤鸣,张成运主编. 中国奇方全书. 北京:科学技术文献出版社,1999.
5. 新编中医学概要. 北京:人民卫生出版社,1974.
6. 江苏新医学院. 中药大辞典. 上海:上海科

学技术出版社,1992.

7. 清·吴谦主编. 医宗金鉴. 第一分册. 北京:人民卫生出版社,1977.

酒精性肝病

酒精性肝病(alcoholic liver disease, ALD)是指长期酗酒而引起的酒精性肝脏损伤,包括酒精性脂肪肝、酒精性肝炎、酒精性肝硬化。平均每日酗酒,乙醇消耗量达80g,即可发生肝损害;平均每日消耗乙醇160g以上为发生酒精性肝硬化的高危量,其中有34%发生慢性肝炎,25%发生肝硬化。酒精是一种肝脏毒素,成人一次饮用酒精的急性中毒剂量因人而异,一般约消耗乙醇50~80g,致死量为250~500g。不同人饮酒后有的发生肝病有的不发生,而且程度也不一样。女性饮用等量酒比男性更易发生肝病。乙肝病毒感染者饮酒后更易发生肝损害。

祖国医学对酒精性肝病的危害性、临床表现、疾病预后有较详细的记载,但不系统,散见于“酒疸”、“积聚”、“胁痛”、“膨胀”等疾病中。

[病因与发病机理]

祖国医学对酒精性肝病的病机,不外乎湿热蕴结与脏腑虚损两大类。病变部位在脾胃肝胆,病久则累及于肾。长期大量饮酒,脾胃受损,运化失职,湿浊凝聚于中焦,胃失和降,清浊相混;郁而化热,熏蒸肝胆,疏泄失调而发黄;若湿浊凝聚成痰,阻塞气机,血行不畅,脉络壅塞,痰浊与气血搏结而成积聚;若酒湿浊气蕴聚中焦,清浊相混,壅阻气机,肝失条达,气血郁滞,脾虚愈甚,进而波及于肾,开阖不利,水浊渐积多,终致水不得泄,遂成膨胀。一般病之初起为实证,后期以虚为主,多虚实夹杂。

西医学认为乙醇有直接损害肝细胞的毒性作用,是造成肝损害的基本原因。流行病学的资料表明,世界各地中肝硬变的死亡率与该地区的酒精消耗量有密切的关系。在我国肝硬变患者中,由于酒精中毒引起的占5%。根据临床研究,饮酒量与肝病发生有密切关系。肝脏损害除与饮酒量和饮酒时间有关外,与饮酒的方式也有关,如一次大量饮用其危害性比小量分次饮用为大。慢性酒精中毒病人,如在短期内饮用大量乙醇,常可引起急性乙醇性肝炎,甚至并发肝功能衰竭。肝脏正常的人,如在短期内饮多量的乙醇,肝内甘油三酯含量可增加5~10倍之多,肝组织学检查发现有脂肪变性。

此外,尚有个体差异、营养、食物、环境中的损肝因素、种族、遗传和免疫等因素。其中营养因素最受重视。但无论营养良好或缺乏者,长期饮酒均可导致肝病。

经口摄人的酒精绝大部分在上消化道吸收(胃吸收30%、上段小肠吸收70%),其中90%~98%在肝脏代谢,2%~10%经肾脏和呼吸道排出。已知肝脏有三种酶系参与酒精代谢,即乙醇脱氢酶(ADH)、微粒体乙醇氧化酶(MEOS)和过氧化氢分解酶。乙醇脱氢酶主要存在肝细胞浆中,将乙醇氧化成乙醛,再分解成乙酸,最后代谢成 CO_2 和 H_2O 。微粒体乙醇氧化酶存在肝细胞滑面内质网,将乙醇氧化成乙醛。过氧化氢分解酶在人类可能不重要。

一、乙醛的毒性

乙醛是乙醇代谢的中间产物,是高活性物质,与肝细胞成分结合产生毒性作用。主要表现为:

(一)与肝细胞成分结合改变其抗原性,引起自身免疫性肝损伤;

(二)与细胞膜成分结合,改变质膜的

通透性和流动性,引起细胞损伤;

(三)损害细胞内微管系统,使其变短变厚,使细胞内蛋白分泌受阻;引起肝细胞浊肿变性,气球样变;

(四)乙醛与酶蛋白结合,使其失活;

(五)损害线粒体结构与功能,干扰细胞的氧化磷酸化和电子传递链的功能;

(六)与谷胱甘肽(GSH)的巯基结合,使其失活,同时通过激活微粒体NADPH氧化酶产生超氧离子和自由基,引起脂质过氧化,造成细胞损伤;

(七)抑制肝细胞的再生。

二、慢性嗜酒者体内NAD/NADH氧化还原平衡改变

(一)高乳酸血症和高尿酸血症;

(二)抑制氨基酸的糖原异生,引起低血糖症;

(三)抑制脂肪酸的氧化,同时乙酰CoA和2-磷酸甘油等合成脂肪酸的原料积聚又促进了脂肪酸的合成而引起脂肪肝;

(四)由于脂肪酸氧化和三羧酸循环受抑,引起能量代谢紊乱;

(五)高乳酸血症增加脯氨酸羟化酶的活性,使脯氨酸合成增加并进而刺激胶原合成;

(六)由于代谢紊乱和酒精引起的营养浪费,使蛋白质合成受到抑制。

三、免疫异常

(一)血清IgA增高,淋巴细胞减少;

(二)血中发现抗平滑肌抗体,抗肝细胞自身抗体,抗酒精小体抗体及循环免疫复合物等;肝内也发现含IgA的免疫复合物,T淋巴细胞增加。引起免疫反应的原因是酒精性肝病患者肠粘膜对异物抗原的通透性增加,多种异种抗原的吸收刺激了免疫反应,同时乙醛与肝细胞成份结合,改

变其抗原性,引起自身免疫反应。其次,肝细胞内成份变性,如酒精小体亦可刺激免疫应答,当酒精小体出现的同时,周围血中可查到抗酒精小体的特异性抗体,如果此抗体滴度持续增高,说明病情向肝硬化发展,滴度下降说明病情好转。

研究发现,酒精性肝炎,血中 $\text{TNF-}\alpha$ 、 IL-1 、 IL-6 、 IL-8 水平增高,且与肝纤维化密切相关。许多患者已戒酒,但肝纤维化和肝硬化继续发展,说明免疫因素起着相当重要的作用。

四、营养与酒精性肝病

嗜酒者的营养不良是由于对营养物质的吸收不良造成营养浪费。同时酒精氧化引起体内高代谢状态导致肌蛋白分解,两者共同作用的结果。而营养不良更易发生酒精性肝炎和肝硬化。低碳水化合物高脂肪饮食的嗜酒者更易发生酒精性肝损伤。高脂肪饮食可诱导激活细胞色素 P_{450} 、 2E_1 ;同时营养不良者免疫功能低下,吸收肠道内毒素增加,可促进纤维化形成。

五、嗜酒者肝炎病毒感染率高

用 PCR 检查血清中 HBV-DNA 阳性率可达 10%,查血中抗 HCV 阳性率达 18%~47%。同时随访发现,抗 HCV 阳性的酒精性肝硬化发生肝癌比例较阴性者高,且生存期短。

女性对酒精的易感性明显高于男性,女性每日消耗乙醇 20~40g,5 年以上即可发生酒精性肝病,40~60 岁女性嗜酒者发展为肝硬化者为男性的 2~3 倍。可能与女性体内脂肪,多饮酒后相对组织内酒精含量高及雌激素可能加快酒精代谢有关。

不同种族不同个体对乙醇的代谢速度有差异,主要取决于乙醛脱氢酶。有人认为与第六对染色体上的 HLA-B 有关,可使乙醇代谢障碍尚需进一步研究。

[病理]

一、肝细胞变性

特点:发现小型肝细胞、巨大线粒体和麦氏小体形成,细胞内铁颗粒沉积,细胞变性以灶状气球样变、灶状肝细胞脂变为主。

(一)肝细胞水样变性 表现为肝细胞胞浆疏松,体积明显增大,呈气球样变。电镜下气球样变的肝细胞表现为胞浆内质网不同程度的肿胀。气球样变的肝细胞多呈灶状分布。

(二)肝细胞脂肪变性 酒精性肝病(ALD)最早出现的病理变化是肝细胞脂变。出现率可达 90%。大泡状脂变是 ALD 时的主要脂变形式。肝细胞胞浆内出现孤立的脂滴,核被挤向边缘,脂滴大,甚至可达 4~5 个肝细胞,类似脂肪细胞。小泡状脂变是肝细胞胞浆内含有多个小脂滴,绕于胞核周或位于胞浆一侧。脂变区域和网状支架完整。当脂变肝细胞达到肝细胞总数的 1/3 以上时称酒精性脂肪肝。

(三)麦氏小体(Mailory's body, MB) 常出现在慢性 ALD 患者的变性肝细胞内,为鹿角形或不规则形包涵物,多位于核周,HE 染成红色。麦氏小体的形成伴有细胞骨架网减少和严重紊乱,免疫组化证实,MB 的微丝成分与细胞角蛋白微丝有关。除此,MB 内还含有其他抗原成份;同时还有磷脂和碳水化合物。MB 为酒精性肝炎的特征性组织学改变。

(四)巨大线粒体(giant mitochondria, GM) 肝细胞胞浆红染呈细颗粒状,电镜下可见增生的线粒体,呈圆形或梭形,多位于小叶中心及中间带,单个;从微滴液大小到红细胞般大小,针形巨大线粒体常位于小叶周边,多个,长 $7\mu\text{m}$ 以上,宽 $1\sim 2\mu\text{m}$ 。当摄入过量乙醇后,引起肝细胞代谢状态

改变,为了适应环境变化,线粒体也先增生后变性发生形态的改变。

(五)小型肝细胞 夹杂在变性肝细胞间的一些小体积的肝细胞,其核小而深染,胞浆略嗜硷性。小型肝细胞散在或灶状分布,常伴有较明显的窦周纤维化。

(六)细胞内铁颗粒沉积 ALD 的肝细胞内常见铁颗粒沉积或肝窦枯否细胞吞噬铁颗粒。HE 染色铁颗粒呈棕黄色,结晶状,普鲁士蓝染色呈蓝染颗粒。轻度的只在小叶周边及变性的肝细胞结节内见少量铁颗粒沉积,严重的肝细胞内和肝窦枯否细胞大量铁颗粒沉积。

(七)常见肝细胞内和毛细胆管内瘀胆(胆色素沉积)。

二、肝细胞坏死

ALD 的程度不同,有不同程度的肝细胞坏死。轻度的为小的点状坏死和单个嗜酸性坏死,伴有轻度的中性粒细胞浸润,分布在小叶的中央带,呈灶性分布。中度 ALD,多数小叶中央受累,伴显著的肝细胞气球样变。坏死肝细胞溶解、消失,局部显著的中性粒细胞及少数淋巴细胞浸润,周围肝窦壁细胞反应性增生。进一步发展,坏死肝细胞可累及全小叶,形成小叶中心—小叶中心及小叶中心—汇管区的桥接坏死,网状支架塌陷,同时伴显著的中性粒细胞和淋巴细胞浸润。肝脏坏死程度在饮酒时间 ≥ 10 年的前提下,与日饮酒精量和饮酒总量明显正相关。出现明显坏死灶主要见于正在大量持续饮酒者,戒酒半年以上的罕见明显肝细胞坏死。

三、肝纤维化

轻度 ALD,窦周网状纤维增多、增粗、变直、胶原化,且有包绕一个或几个肝细胞的倾向,称窦周纤维化(Per-sinosoidal fibrosis,PSF)。中度 PSF 时,胶原纤维沿窦

周沉积,环绕肝细胞,并阻塞窦腔,该区域的肝细胞变小,伴窦壁细胞增生。重度 PSF 时,成片的窦周纤维化呈纤维网状,网中肝细胞显著萎缩,甚至消失,发展至片状改变,常伴有小叶结构紊乱。

当中央静脉周围胶原增多,中央静脉壁增厚时称中央静脉周围纤维化(Peri-venous fibrosis,PVF)。当汇管区扩大,胶原纤维增多,致密,伴有小叶间动脉壁平滑肌层明显增厚时称汇管区致密性纤维化(Peri-sinosoidal fibrosis,PDF)。小叶内局部网状纤维增粗,聚集,胶原化,呈星芒状向周围伸延,重者伸入肝窦,并阻塞窦腔,称星芒状纤维化(Stellate fibrosis,SF)。

以上四型纤维化,以 PSF 最为特点,可以一型为主要表现,也可混合存在。重者使小叶结构紊乱,甚至发展成细结节性肝硬变。

[临床表现]

临床分类:酒精性肝病临床分三类:酒精性脂肪肝、酒精性肝炎、酒精性肝硬变。这三种类型病变可以独立存在,也可合并出现。

一、酒精性脂肪肝

酒精中毒者中最常见的肝脏病变。无肝病症状的酗酒者中,33%肝活检出存在脂肪肝。正常人滥饮过量的乙醇 2~8 天后,即可出现脂肪肝。

(一)症状 基本上无症状,或只有轻度不适,全身倦怠,易疲劳,食欲不振,腹胀,恶心,呕吐,右季肋区或剑突下疼痛。少数有低热,腹泻、尿黄等。

(二)体征 营养状态多良好,可有肥胖。多数病人肝脏肿大,可达髂骨,质地软或有充实感,表面光滑,边缘钝,常伴压痛。少见黄疸或有轻度黄疸,偶尔并发肝内胆

汁瘀积,出现深度黄疸,但皮肤瘙痒少见。

(三)实验室检查 磺溴酞钠排泄常延迟,泄留很少超过20%,有轻度ALT增高,可达300U左右。胆红素浓度常在20mg/L以下,有胆汁瘀积时,偶见胆红素浓度高达100~300mg/L。伴有碱性磷酸酶活力增高。血清甘油三酯、前 β 脂蛋白、胆固醇均可见增高。部分病人凝血酶原时间延长,但注射维生素K常不能纠正。

(四)辅助检查 B型超声检查和CT检查对脂肪肝的诊断敏感性好,有一定的特异性。

二、酒精性肝炎

是饮入乙醇过量导致急性肝脏中毒性、退行性、炎症性病变,具有坏死、炎症及酒精性透明体等病理改变为特点。

(一)症状 有短期内大量饮酒史,有明显的体重减轻、纳差、恶心、呕吐、倦怠、发热、腹痛、腹泻等。其中纳差的占77%、恶心呕吐占55%、腹痛占46%、体重减轻占43%。

(二)体征 以黄疸、肝肿大、肝压痛为特点,伴有脾肿大、面色发灰、腹水、浮肿、蜘蛛痣等。其中肝肿大占81%、营养不良占55%、黄疸占77%、腹水占56%、上消化道出血占22%、食道静脉曲张占12%、精神症状占10%。

(三)实验室检查

1. 血象 外周血中白细胞增多,达 $(8\sim10)\times10^{10}/L$,占25%~50%的患者。另有10%的患者白细胞减少,骨髓增生抑制。酒精性肝炎常有大细胞性贫血,贫血程度随肝脏病变程度而定,表现为红细胞体积增大,外周血出现巨红细胞。而淋巴细胞总数及某些T细胞亚群数降低, T_8 下降明显。

2. 肝功 血清胆红素增高,可达

100mg/L或以上,转氨酶中度增高, $AST>ALT$, γ -GT、谷氨酸脱氢酶、ALP活力增高,磺溴酞钠泄留、凝血酶原时间延长。

(四)并发症

1. 肝内胆汁瘀积 黄疸深、肝明显增大、腹痛、发热、胆红素和ALP明显增高,ALT轻度增高。

2. 肝衰竭 发病后病情急剧恶化,临床表现与重症肝炎相似,常并发肝昏迷、上消化道出血、肾功能衰竭、继发性感染而死亡。

3. Zieve综合征 1958年Zieve报告本症的三大特点为黄疸、高脂血症、溶血性贫血。本症可视为酒精性肝炎的一种亚型。禁酒后,症状可消失。

4. 乙醇性低血糖症 大量酗酒,且少量进食,可出现血糖过低现象。可见心悸、出汗、神志丧失和其他神经系统表现。静注葡萄糖有良好的效果。

三、酒精性肝硬变

常和酒精性肝炎和酒精性脂肪肝合并存在,其临床表现及生化检查互相重叠。酒精性肝硬变中仅60%有肝病症状及门脉高压表现,而40%的患者生前无症状,是意外发现或死后体检才发现的。

(一)症状 平均在50岁左右出现症状,男性约为女性的2倍,常于60岁前后死亡。可见体重减轻,纳差、腹痛、乏力、倦怠、发热、尿色深、齿龈出血、鼻衄等到失代偿期可见黄疸、腹水、浮肿、皮肤粘膜及上消化道出血等。

(二)体征 面色灰黯、营养差、巩膜黄染、腹水、下肢浮肿、毛细血管扩张、蜘蛛痣、肝掌、腮腺非炎性肿大,Dupuytren挛缩(由于掌或跖肌膜缩短变厚及纤维化面形成的一指(跖)的弯曲现象)。早期肝脏

肿大,边缘轻度不规则,晚期肝脏缩小,质硬,结节感。伴脾肿大和门脉高压的其他体征。少数病人有凸眼征。

合并酒精性慢性胰腺炎和发生肝衰竭时,有吸收不良综合征表现,各种维生素缺乏征和周围神经炎。可有扑翼样震颤,踝阵挛等。

(三)实验室检查 可有贫血、白细胞减少、血小板减少。血清白蛋白降低,球蛋白增高,IgA、IgG、IgM 增高,其中以 IgA 明显。胆固醇/总胆固醇比值下降, γ -GT、ALP 轻、中度增高。ALT、AST 轻、中度增高。凝血酶原时间延长。血清 T_3 T_4 水平下降, rT_3 增高见于失代偿期肝硬变。

[诊断与鉴别诊断]

本病诊断包括三个要求:①确定是否有慢性乙醇中毒和酒精性肝病。②酒精性肝病在临床病理方面属哪一个阶段。③与其他肝病的鉴别。

一、诊断

(一)病史 了解饮酒史,长期大量酗酒是确诊的必要条件。男性长期日均饮入乙醇 40~80g 者,妇女日饮乙醇 20~40g 者,有可能患酒精性肝病。除饮酒外,了解有无病毒性乙肝或丙肝感染史对诊断有益。

(二)症状 酒精性肝炎及肝硬变的病理改变与酒精性脂肪肝完全不同,但三者症状可相似,或无肝病症状。35% 肝活检证实的酒精性肝病患者的主诉为胃肠道症状,仅 11% 有指向肝病的表现。此外,酒精性肝病出现腹水或食道静脉曲张不一定是肝硬变引起的。临床上也见酒精性肝炎并无肝硬变而有腹水者。无肝硬化的酒精性肝炎活组织检查出现肝小叶中心静脉周围纤维化炎症、坏死,可致肝静脉楔状压即

门脉高压及食道静脉曲张。

(三)体格检查 酒精性脂肪肝患者肝脏多增大,质中并轻度压痛。半数酒精性肝炎体格检查也有上述异常。肝纤维化时肝肿大,后期肝硬变时多不能触及,而脾肿大且有腹水、黄疸等。许多酒精性肝病者无异常体征,并不能排除其诊断。

(四)实验室检查 可以筛查有无肝病存在,但不能确诊或与其他肝病区别,目前尚无对酒精性肝病特异性高的而假阳性低的生化检查项目。血清 AST、ALT 水平的改变是反映乙醇所致肝损伤最敏感的指标。酒精性肝炎 AST 多增高且增高明显。增高程度不一定与肝细胞损伤程度呈比例。即使肝细胞损伤严重、ALT 可正常或轻度增高,不是其敏感指标。由于血清 ALT 水平低于 AST 水平, $AST/ALT > 1$,多数在 2~5 之间。当血清 ALT > 300 KarmenU 时,可除外酒精性肝损伤。

酒精性肝损伤时 γ -谷氨酰胺转氨酶(γ -GT)增高,慢性酒精中毒者约 70% 呈阳性,且增高程度比 AST 显著,禁酒后此酶水平很快恢复正常。但 γ -GT 特异性不高,敏感性较高。

(五)CT 及 B 超声波检查 对诊断酒精性脂肪肝帮助较大。CT 可精确显示肝脏形态改变及分辨密度变化。重症脂肪肝密度变化大,诊断正确率高。近年发现酒精性脂肪肝的脂肪浸润分布不均,可呈灶状,CT 检查分辨灶状脂肪肝,而超声检查有时不易发现和分辨灶状脂肪肝。超声波比 CT 容易发现肝硬化,可测定门、脾静脉宽度帮助诊断。

(六)其它检查

1. 红细胞均积(MCV)及血清尿酸含量测定对诊断有用。但阳性率不高,无特异性。

2.AST 酶中的线粒体型检测发现,正常人和病毒性肝炎患者血清中 AST 酶活性中,线粒体型仅占 3%,酒精中毒者可达 11%~13%,因此测得血清总 AST 酶活性及线粒体型 AST 比 γ -GT 及谷氨酸脱氢酶对诊断酒精肝更有用。

(七)肝活组织检查 乙醇性透明小体(Mallory 小体)是酒精性肝炎的特征性组织学改变。也见于肝豆状核变性、原发性胆汁性肝硬变等,但以酒精肝多见。肝活检可发现早期肝损伤,肝纤维化程度及有无向肝硬变发展倾向等。酒精性肝炎呈无肝硬化,但因严重脂肪浸润,也可出现腹水、门脉高压,此时戒酒和治疗,可以完全恢复正常。酒精性肝炎误诊为肝硬变或合并病毒性肝炎感染及自身免疫性肝炎,必须靠肝活组织检查进行鉴别。

二、鉴别诊断

(一)病毒性肝炎 特别是慢性病毒性肝炎。从病理上看,乙型肝炎汇管区及周围炎症较重,特别是中、重型慢性乙肝汇管区周围炎明显,出现碎屑样坏死和桥接坏死。少见脂变、麦氏小体、小型肝细胞,而多呈弥漫性气球样变。而丙型肝炎在肝细胞变性和酒精性肝病相似,可见脂变、气球样变、小型肝细胞等。但丙型肝炎汇管区炎症重,伴明显的淋巴细胞聚集或淋巴滤泡形成,肝细胞常呈单个嗜酸性变及嗜酸小体形成,且周围常有窦壁细胞和(或)淋巴细胞环绕,肝窦内 T 细胞显著渗出,这些是与 ALD 的区别。

(二)与其他原因引起的脂肪肝鉴别 很多疾病能引起脂肪肝的病变,如营养缺乏、肥胖、糖尿病、使用激素、药物、毒物对肝的损伤,晚期妊娠等。诊断酒精性脂肪肝(AFL),首先要有大量饮酒史。根据国际标准,将日饮乙醇量超过 40g(合 50 度

白酒约 100ml),持续 5 年以上的患者定为嗜酒者。AFL 在病理上有一定的基本病变。

(三)与肝炎后肝硬化鉴别 早期酒精性肝硬变病理上呈特征性的细结节性硬变,再生和残存小叶内常伴有脂变及窦周纤维化。后期呈大结节性硬变,此时需根据病史、临床生化检查及免疫组织化学来鉴别。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)小柴胡汤

组成与用法 柴胡 9g 黄芩 6g 党参 6g 半夏 9g 炙甘草 3g 生姜 9g 大枣 4 枚。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。

功用与述评 和解少阳。方中柴胡和解表里、扶正祛邪,味苦微寒,少阳主药以升阳达表,透半表之邪;黄芩苦寒以养阴退热清半表半里之热;半夏和生姜祛湿健脾和胃降逆止呕;党参、大枣、甘草调营卫并扶正。七药合用,和解表里,扶正祛邪。日本学者研究发现,该方对酒精性脂肪肝及氧化脂质有明显抑制作用。

据现代药理研究小柴胡汤的药理作用是多方面的。它对免疫功能方面无论是对特异性免疫,还是对非特异性免疫,都可在其过强时得以抑制,过弱时得以增强,对垂体、肾上腺皮质系统功能亦起着调节作用,从而起到抗感染、抗病毒、抗变态反应性产生。

辨证加减

1. 肝肾阴虚者,加苍术、厚朴、陈皮、藿梗、苦参、姜黄。可理气健脾,化痰散结。

2. 湿热交阻者,加车前子、夏枯草、蒲公英。清肝利水,解毒散结。

3. 出现黄疸者,加茵陈、海金沙。清

热解毒利胆。

(二)大柴胡汤

组成与用法 柴胡 9g 黄芩 6g 白芍 6g 半夏 9g 生姜 9g 枳实 6g 大枣 4枚 大黄 9g。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。

功用与述评 清热解毒,补脾和胃。方中柴胡、黄芩清热解毒;半夏、生姜和胃止呕;枳实、大枣散结消积,补脾和胃;白芍、甘草缓急止痛;大黄荡涤肠胃湿浊。八药合用行气止痛,通便,为清热解毒之方。

日本学者研究表明,大柴胡汤可抑制血清中性脂肪、磷脂、过氧化脂质的增加,也可抑制肝胆固醇的减少。生大黄可减轻酒精对肝脏造成的炎症和坏死,并有强大的抑菌作用,对防治肝性昏迷有效。

辨证加减

1. 肝肾阴虚者,加一贯煎(北沙参、麦冬、归身、生地、枸杞子、川楝子)以滋阴疏肝止痛。

2. 酒湿浊毒者,加鳖甲、丹参、五灵脂、赤芍、白术泽泻、益母草、以活血化瘀,散积利水。

3. 瘀热伤络者,加茜草凉血止血。

4. 气滞化热者,加丹皮、炒山栀清热凉血。

二、专药选用

(一)醒脑净注射液

[苏卫药准字(1981)115号]

主要成分 麝香、冰片、黄连、黄芩、栀子、郁金等。

功用与述评 麝香、冰片开窍通络,散瘀止痛,并能抑制细菌生长;黄芩、栀子清湿热黄疸,利胆降压抑菌;黄连清热泻火,解毒;郁金行气解郁,活血破瘀,并能促进胆汁分泌,止肝区疼痛。六药合用以达苏醒、镇惊。治疗抽搐、昏迷、感染性发热,调

节中枢神经功能,兴奋呼吸、强心、解热、保肝利胆抗炎作用。

用法用量 每支 2ml,肌注或静注,每次 2~4ml,每日 1~2 次,可加入高渗葡萄糖中静注。

(二)强肝液

[吉林省海河市第一制药厂 (1992) 卫药准字 Z-30 号]

主要成分 茵陈、板蓝根、当归、白芍、丹参等。

功用与述评 清热利湿、补脾养血、疏肝解郁。方中茵陈性味苦、寒,清热、利湿、利胆;板蓝根性寒、味苦,有清热凉血,解毒利咽等作用;当归、白芍滋阴养肝;丹参活血养血。诸药伍用有清热,解毒、利湿、祛瘀、补血、养肝等作用。

实验研究证实,强肝液对肝病模型动物具有保护肝细胞,促进肝细胞再生,抑制肝组织纤维化,防止血清谷丙转氨酶升高等作用。

用法用量 每次 1 支(10ml),每日 2 次,每服 6 天停 1 天,8 周为 1 疗程,可连服 2 疗程。

(三)清降片

[天津市中药厂 中国药典 1995 年版]

主要成分 大黄、生地、丹皮、赤芍、板蓝根、玄参、青黛、金银花、连翘、皂角子、薄荷冰等。

功用与述评 清热凉营、解毒散结。方中丹皮、赤芍、板蓝根清热凉血,活血化瘀;解毒止痛;丹皮并有一定的脱敏消炎作用;大黄、金银花、青黛、攻下泻火,逐瘀散结,解毒,治疮痈;生地、玄参滋阴补肾,降火解毒;皂角开窍祛痰;薄荷冰清凉、止痛、止痒;连翘清热毒,清心火,消肿结,可治过敏性紫癜。全方具有抗菌、抗病毒,泻下,

解热抗炎,祛痰开窍之功效。

用法用量 每片0.25g,每次6片,每日3次。

(四)乌梅丸

[北京市药品标准1983年版]

主要成分 乌梅500g、半夏240g、白矾240g、生姜500g、神曲、麦芽、陈皮、青皮、莪术、枳壳、丁香、大腹子各120g。

先将前四味同为细末,新瓦夹定,火焙三昼夜,再入后八味,用酒精为丸。

功用与述评 消食化痰,理气醒脾。方中乌梅有抑菌止痛作用,生姜、陈皮、半夏降逆止呕,理气开胃,化痰解表;神曲、麦芽、青皮、枳壳消食和胃,舒肝解郁,理气消胀;大腹子、丁香理气行水,并有抑菌,促进胃液分泌及刺激胃肠蠕动,全药合用,理气醒脾,用于嗜酒过度,内生痰湿,脾失健运,脘腹胀满,食欲不振。

用法用量 每次9g,每日1~3次,温开水送服。

三、验方秘方

(一)戒酒方Ⅰ

组成与用法 腊月鼠头灰15g、柳花15g。制成散剂,水冲服。用于戒酒。

(二)戒酒方Ⅱ 用猪(狗)乳汁煮沸半小时后口服,每日3次。

四、西医药治疗

(一)一般措施

1. 禁酒 是关键,可明显提高生存时间。

2. 休息 适当休息,必要时住院休息。

3. 密切监护 对产生“乙醇依赖”者,戒酒后产生戒酒综合征的必须从心理、社会等各方面对患者予关心、爱护和管理,让其产生自信心,重新获得心理平衡,更好地配合治疗。

(二)饮食调养 予以清淡新鲜、营养丰富、易消化吸收、维生素含量高的饮食,避免油腻、烹炸、坚硬、刺激之品。

(三)予以甘利欣注射液、门冬氨酸钾镁注射液、复方丹参注射液、疗尔健、胆维他片、凯西莱、古拉定注射液等护肝、解毒、退黄治疗。

[预后]

(一)酒精性脂肪肝 多数患者预后良好,在禁酒和治疗后,于2~4周内肿大肝脏逐渐消退,部分患者持续不愈,少数脂肪肝患者死于突发性脑或肺脂肪栓塞症。有些患者停止酗酒脂肪肝恢复,继续滥饮酒者,最终可发展为肝硬变。

(二)酒精性肝炎 预后较差,与病变程度和是否合并肝硬变等因素有关。如果能及时禁酒和治疗,多数可恢复。最近文献报道病死率为1.5%~8%。如果发展到肝硬变或并发肝衰竭,7年内病死率在50%以上。

(三)酒精性肝硬变 较其他肝硬变略佳。戒酒者的预后比继续饮酒者为佳。据报道,5年生存率在戒酒者中为69%,继续饮酒者为34%。肝硬变的死亡原因是肝衰竭(30%~50%),出血(28%)、肾衰竭(10%)、和继发性感染(10%~25%)。并发原发性肝癌占5%左右。

(杨红)

主要参考文献

1. 陈奇主编. 中成药名方药理与临床. 北京:人民卫生出版社,1998
2. 王伯祥. 中医肝胆病学. 北京:中国医药科技出版社,1993
3. 江绍基主编. 临床肝胆病学. 上海:上海科学技术出版社,1992. 466~477

4. 李家庚,傅延龄主编.肝胆病证治精要.第11版.北京:科学技术文献出版社,1999

5. 江苏新医学院编.中药大辞典.上海:上海科学技术出版社,1992

6. 山西省中医研究所.中医学讲义.北京.第1版.人民卫生出版社,1972

脂 肪 肝

正常人肝脏内脂质含量占肝脏湿重的2%~4%,包括甘油三酯、磷脂、脂肪酸、胆固醇和胆固醇酯。由于各种因素导致肝细胞脂质积聚超过肝湿重的5%,称之为脂肪肝(fatty liver)。肝内积聚的脂质因病因不同可以是甘油三酯、脂肪酸、磷脂或胆固醇酯等,其中以甘油三酯为主。

脂肪肝归属于中医学“积聚”范畴。

[病因和发病机理]

中医学认为,本病多因饮食失调、肝气郁结、湿热蕴结、中毒所伤等。如《金匱翼·积聚流论》曰:“积聚之病,非独痰,食、气、血,即风寒外感,亦能成之。”《活法机要》曰:“壮人无积,虚人则有之。”《景岳全书·积聚》曰:“凡脾胃不足及虚弱失调之人,多有积聚之病。”

一、情志抑郁 气滞血瘀

情志不畅,肝气不舒,肝气郁结,气机阻滞,血行不畅,肝脉瘀阻,日久凝结成痰。

二、酒食所伤痰浊内生

饮食不节,饮酒过度,或嗜食肥甘,脾失健运,致痰浊内生,阻于肝脉而成肥积。且痰浊阻滞,气血运行不畅,气滞血瘀,致气、血、痰互结成积。

三、外感邪气留者不去

湿热,寒邪等侵袭人体,留者不去,内阻中焦,致脾失健运,肝失疏泄,气机不畅,痰浊内生,日久致气血凝滞、痰浊内阻、结

积肝脉而成此病。

总之,本病以痰湿内停,瘀阻气滞为主要病机。病位主要在肝,涉及脾、胃、胆。病情属本虚标实。在本为气虚,见于肝气虚,脾气虚;在标为湿热、痰饮、瘀血、气滞。

现代医学认为,脂肪肝是一个常见的临床现象,而不是一个独立的疾病,引起脂肪肝的原因很多,常见的有:

一、酒精

酒精性脂肪肝肝内积聚的脂肪以甘油三酯为主,软脂酸为主要的脂肪酸。酒精中毒引起脂肪肝机理相当复杂,包括下列几种可能性:①肝内软脂酸合成增加或分解减少;②脂肪酸酯化为甘油三酯增加;③动员脂库内脂肪酸增加;④肝内合成脂蛋白减少。目前认为脂肪酸酯化为甘油三酯是造成脂肪肝的一个重要原因。

二、肥胖

近半数的肥胖病人有不同程度的脂肪肝,严重的肥胖病人发病率约61%~94%。需要指出的是肝炎后过度增加营养而又缺少活动所致的肥胖性脂肪肝是我国最常见的引起脂肪肝的原因之一。肥胖病人周围脂肪组织较多,释出游离脂肪酸(FFA)增多,肝内脂肪贮积速度超过分解速度,导致发生脂肪肝。虽然此时胰岛素分泌过多,但其调节作用被过多脂肪组织抵消,表现为胰岛素耐受,病人肝内脂肪贮积程度与体重成正比。

三、糖尿病

糖尿病病人伴发脂肪肝病因尚不清楚。据统计,约4%~46%脂肪肝病人有糖尿病,半数糖尿病患者有脂肪肝。发病机制,现认为Ⅰ型糖尿病因胰岛素缺乏而出现脂肪分解、血浆脂蛋白清除能力降低,而致脂肪肝形成。不过,脂肪肝在此型糖尿病中并不常见,约4.5%。Ⅱ型糖尿病

则有胰岛素和血浆脂肪酸增高,主要是由于糖类摄入过多而致肥胖所致,据统计50%~80%的Ⅱ型糖尿病人为肥胖者。

四、饥饿

饥饿时血清游离脂肪酸增加,可致脂肪肝形成,其机制可能为葡萄糖摄入不足,生长激素增加和交感神经兴奋性增加,而致FFA从脂肪组织内动员出来。

五、蛋白质-热量不足

又称Kaushiorakor病,是由于蛋白质缺乏、白蛋白合成减少,血清甘油三酯和极低密度脂蛋白(VLDL)均很低,也由于低血糖的发生,脂肪组织的脂肪分解和动员使血清FFA增加,累及肝内脂蛋白合成,从而使甘油三酯释放障碍。

六、药物和毒物

(一)药物 引起脂肪肝的常见药物有四环素、皮质激素、氮甲蝶呤等。其中四环素是典型代表,每日剂量超过2g即有可能发生脂肪肝,其机理可能是抑制体内蛋白质合成,特别是肝的载脂蛋白合成,使肝内VLDL分泌发生障碍所致。大剂量皮质激素使用数周可致脂肪肝形成,其机理尚不清楚,可能为促进脂肪分解,血浆FFA增高。至于氮甲蝶呤是通过抑制二氢叶酸还原酶,干扰蛋氨酸和胆碱合成,而导致脂肪肝形成。

(二)毒物 常见的致脂肪肝毒物有四氯化碳(CCl_4)、黄磷、异丙醇、环己胺、依米丁、砷、铝、汞等。 CCl_4 通过抑制肝内蛋白合成,降低肝内脂酸氧化率,使甘油三酯释放障碍而致脂肪肝形成。黄磷则是导致肝内蛋白质、载脂蛋白合成障碍,导致类脂质分泌减少,脂肪堆积而致脂肪肝形成。

七、其他

包括妊娠急性脂肪肝、代谢性疾病性脂肪肝等。

[病理生理]

肝内脂肪主要来源于食物和外周脂肪组织。食物脂肪消化后被小肠上皮吸收,再与蛋白质胆固醇和磷脂形成乳糜微粒(CM),CM进入肝脏先被分解成甘油和脂肪酸,脂肪酸进入肝细胞后部分在线粒体内氧化分解释放能量,或重新酯化成甘油三酯、磷脂和胆固醇酯,大部分甘油三酯与载脂蛋白等形成VLDL,以VLDL形式分泌入血。VLDL合成主要在肝内,载脂蛋白在粗面内质网合成,经过转位进入粗面内质网池,然后被运至光面内质网,甘油三酯、磷脂、胆固醇则在光面内质网合成,与新生类脂一起进入光面内质网池,在光面内质网与粗面内质网交界处,类脂与载脂蛋白集合,脂蛋白在高尔基体内浓集、糖化,然后被高尔基体分泌,经分泌囊泡和微管的运动,转运至肝细胞膜侧缘,再经过胞吐作用分泌入窦周的Disse间隙。脂蛋白的分解则在高尔基体-内质网-溶酶体复合体内进行。理论上,以上任一环节或多个环节发生障碍均可引起脂肪肝。

[临床表现]

脂肪肝的临床表现因引起的原因不同而有差异,但下列症状基本相同。轻度脂肪肝可无任何症状,中度或重度患者特别是病程较长者症状较明显。肝脏肿大较常见,表现为轻度至重度肿大,肿大的肝脏边缘较钝圆,表面光滑,质地较硬而无压痛。一般而言,脂肪肝并不引起症状,常见的食欲减退、恶心以及轻度的全身症状可能系由引起脂肪肝的直接原因所引起。少数病例可出现轻度黄疸、肝区疼痛与压痛,多见于急性脂肪肝。

〔实验室与其他检查〕

一、生化检查

脂肪肝生化异常较轻,见异常程度与脂肪肝范围和严重程度并不相关,不同病因所致脂肪肝的生化异常是不一致,所以诊断意义不大。主要项目包括:血浆蛋白、血清转氨酶、 γ -谷氨酰转肽酶(γ -GT)、碱性磷酸酶(AKP)、胆固醇、甘油三酯、磷脂、总脂质、FFA、酮体、胆碱酯酶、VLDL与中性脂肪。色素排泄实验包括酚溴酞钠(BSP)和靛青绿(ICU)排泄实验等。

脂肪肝时,血浆球蛋白常有变化,特别是 α_1 、 α_2 和 β 脂蛋白常增多,BSP潴留,但血胆红素增多只见于脂肪肝伴胆汁淤积者,ALT和AST胆碱酯酶、AKP轻度增高,但均为非特异性变化。脂肪肝时,血清胆固醇、血脂均增高,但以胆固醇增高为著。部分患者PT延长。

二、B超检查

弥漫性脂肪肝表现为强回声的明亮肝和深层回声波衰竭而肝外形大小变化较少。依回声波衰减程度分为轻、中、重度脂肪肝。轻度脂肪肝表现为近场回声增强,远场回声衰减不明显,肝内管状结构仍可见。中度脂肪肝前场回声增强,后场回声衰减,管状结构模糊。重度脂肪肝则近场回声增强明显,远场回声明显衰减,管状结构辨认不清。局限性脂肪肝可表现为单个或多个强回声结节。国外有人用超声传播速度和超声衰减率定量诊断脂肪肝,以期取代肝活检。B超以其突出的实用价值被视为脂肪肝的首选诊断方法。

三、CT检查

CT检查的准确性优于B超,主要表现为肝实质密度普遍或局限性减低,甚至低于脾及肝内血管密度。相比之下,门静

脉内回声增强。动态的CT变化可反映肝内脂肪浸润的增减。

四、肝活检

是最可靠的确诊方法,尤其对局限性脂肪肝,在B超引导下,抽吸肝组织活检,准确且安全。活检的定义在于确定肝内是否存在脂肪浸润,有无纤维化以及排除非创伤性检查中难以鉴别的占位性病变。肝细胞内脂质沉积有两种形式:微囊泡型和巨囊泡型,二者可单独或同时存在于一个病人,哪种形式占优势在鉴别诊断各种病因的脂肪肝有一定价值。以巨囊泡形式为主的脂肪肝包括营养性(肥胖、糖尿病等)、代谢性、某些药物和毒物(皮质激素、 CCl_4)介导的脂肪肝。以微囊泡形式为主的脂肪肝包括妊娠急性脂肪肝、Rege综合征以及四环素介导的脂肪肝等。酒精性脂肪肝囊泡类型无特异性,但其分布呈小叶中心性,Mallory透明蛋白最常见于酒精性脂肪肝。

〔诊断和鉴别诊断〕

脂肪肝的诊断主要依靠病史、临床表现及实验室检查,特别是B超和CT,但确诊仍靠肝活组织检查,参见有关章节。

多数脂肪肝患者肝内脂肪变性呈弥漫性分布,常需与病毒性肝炎鉴别,病毒性肝炎患者常有乏力、纳差、黄疸等表现,结合流行病学病原学和血清学检查有助于确诊。少数情况下肝内脂肪变性分布不均匀,呈局限性脂肪肝改变,诊断时常易为肝癌、肝血管瘤、肝脓肿、肝囊肿等混淆。通常肝癌,尤其是小细胞肝癌多呈超声衰减,常有包膜影和门脉侵犯。转移性肝癌多为超声增强,常见多结节、无门脉系统侵犯,CT显示肝癌多呈边界较清楚的密度减低区,加泛影葡胺造影剂后扫描组织对比增

强。选择性肝动脉造影能很好显示肿瘤血管或血管瘤,虽然在鉴别肝血管瘤和肝癌时有一定困难,对于排除肝脓肿、肝囊肿仍有一定价值。B超引导下穿刺活检是确诊各种肝占位性病变的有效方法。

〔治疗方法〕

一、专方辨证论治

(一)软肝消积饮

组成与用法 淡海藻 30g 淡昆布 30g 白花蛇舌草 30g 郁金 15g 浙贝母 15g 丹参 15g 柴胡 10g 炙鳖甲 10g 穿山甲 10g 泽泻 30~60g 猫人参 30~60g。每日1剂,水煎服,以15天为1疗程,每疗程结束后,休息3~7天,再进行下1疗程。

功用与述评 软坚散结,利湿化痰,活血化瘀。方中取海藻、昆布、浙贝母软坚散结消痰;穿山甲、郁金祛瘀行气攻坚;鳖甲、丹参和血养血,滋阴柔肝;白花蛇舌草、猫人参清热解毒消积;柴胡引诸药以肝内为通道,直达病所;重用泽泻以滋阴利湿。现代药理研究证实,其有降低血脂之功。

辨证加减

1. 肝脾肿大者可重用牡蛎。
2. 血脂明显升高者可配合降脂饮(生首乌、决明子、生山楂各30g)

(二)疏肝软坚汤

组成与用法 柴胡 6g 三棱 6g 莪术 6g 枳实 10g 党参 10g 鳖甲 10g 当归 12g 云苓 12g 川楝子 12g 赤芍 15g 白术 15g 山楂 30g。水煎服每日1剂,1月为1疗程。

功用与评述 疏肝健脾,理气活血,软坚散结。方中柴胡、川楝子疏肝理气,调畅气机;三棱、莪术、赤芍、当归活血化瘀;鳖甲软坚散结;党参、白术、云苓、枳实健脾和

中;山楂消导化积,活血化瘀,切中本病病机为方中之主药,故要重用。

辨证加减

1. 纳呆厌食、腹胀闷者,加砂仁、焦三仙以健脾理气和中化湿。
2. 恶心、呕吐者,加竹茹、陈皮以和中止呕。
3. 胁痛者,加郁金、香附以疏肝理气。
4. 口苦、咽干、尿黄者,加栀子、丹皮以清肝泻火。

(三)降脂益肝散

组成与用法 葛根 30g 何首乌 30g 泽泻 30g 生山楂 30g 草决明 30g 生大黄 20g 丹参 20g 茵陈 20g 黄精 20g 柴胡 10g 白芍 10g 莱菔子 10g 香附 10g。水煎服,每日1剂。

功用与述评 清肝泄热,疏肝利胆,活血化瘀。方中柴胡、香附、白芍、莱菔子等疏肝解郁,行气导滞,柔肝止痛;山楂磨积消食,配丹参行肝经之瘀,消化脂肪;何首乌、黄精滋阴养血;草决明、葛根清肝经之热,有降血脂作用;泽泻利水化湿;茵陈有利胆降脂之功,能促进脂肪代谢;生大黄通腑润肠,导滞降浊。

辨证加减

1. 肝区隐痛,肝脏肿大者,加牡蛎、莪术以活血化瘀。
2. 气虚痰浊者,加黄芪、苍术、羌活以补气健脾化湿祛痰。

二、专药选用

(一)绞股蓝总甙胶囊

[深圳市海滨制药有限公司 (1991) 卫药准字 Z-80 号]

主要成分 绞股蓝的根茎或全草中提取的总甙。

功用与述评 养心健脾、益气和血、除痰化瘀、降低血脂,运用于心脾气虚,痰凝

血瘀型的高脂血症引起的心悸气短、胸闷肢麻、眩晕头痛、健忘耳鸣、自汗乏力、脘腹胀满等症。药理和临床研究结果证实,本品可降低血清脂质(总胆固醇、甘油三酯和低密度脂蛋白),升高高密度脂蛋白。

用法用量:每次2~3粒,每日3次,口服。

(二)山楂精降脂片

[福建省三明制药厂 闽卫药准字(86)20079号]

主要成分 山楂。

功用与述评 健脾消积、活血散瘀、化痰行气,有降脂、降压功效。临床验证结果表明对高脂血症、脂肪肝均有治疗作用。

用法用量:每次3~5片,每日3次,口服。

三、其他治疗

(一)针灸治疗

1. 针灸治疗

主穴:期门、足三里、中脘、内关。

配穴:痞根、章门、支沟、灵台、脾俞、胃俞、肝俞、阳陵泉、天枢、三阴交、胆俞、太冲、关元。

方法:实证以泻法为主,虚证以补法为主或平补平泻。留针20~30分钟,每日或隔日1次。重症患者每日2次,10~15天为1疗程。

2. 耳针治疗

主穴:肝俞、胆俞、胃俞、交感、神门。

配穴:十二指肠、胰、脾、皮质下、大肠、小肠、内分泌。

方法:每日取2~3穴,强刺激,留针20~30分钟,每日或隔日1次。亦可用埋针疗法或王不留行子耳穴压豆疗法。

(二)贴敷疗法

暖脐膏:当归、白芷、乌药、小茴香、木香、大茴香、香附、丁香、肉桂、沉香、麝香。

选穴:神阙、命门。

方法:膏药温化后趁势贴敷穴位上,3天换1次,可连续贴。

(三)气功疗法 可选用疏肝导气功。

四、西医药治疗

(一)去除病因 前已述及脂肪肝并不是一种独立的疾病,寻找和去除病因是治疗本症的根本方法。轻度或中度脂肪肝在去除病因后即可获得好转,酒精性脂肪肝主要要戒酒;肥胖性脂肪肝在于有效控制体重;糖尿病性脂肪肝在于积极治疗糖尿病;营养失调性脂肪肝在于调整营养平衡,因药物或毒物所致的脂肪肝患者应慎用或不用皮质激素、四环素等药物,同时避免接触黄磷、四氯化碳等。尤其应强调指出的是肝炎后过度营养而又缺少运动,或不论病情如何,长期输入高糖溶液,均可致脂肪肝,应注意避免。

(二)饮食调整 这是脂肪肝治疗的重要环节。饮食应是高蛋白,适量脂肪和糖类。蛋白质补充至关重要,一般按1.5~2g/kg体重给予。各种维生素补充应充足。慢性肝炎患者宜摄入正常量蛋白质、糖类和脂肪,后者应选用富含不饱和脂肪酸的植物油。肥胖或超重的脂肪肝患者应从节制饮食着手,每日给予1674~3348J/日逐渐增至4186~6276J/日这应根据原来活动水平决定,同时应避免严重的负氮平衡。应注意的是部分水果和果汁所含热量不低,冰淇淋和糖果类等更应避免。除此以外,还应进行运动锻炼。

(三)药物治疗 常用去脂药物包括胆碱、蛋氨酸和部分B族维生素。常用的制剂为氧化胆碱,用法为每日3次,每次0.3~1.0g。或复方胆碱,每日1~2次肌注,每次2ml。蛋氨酸每日3次,每次1~2g。此类药物只运用于蛋白质-热量不足

的脂肪肝。并且如果饮食中蛋白质含量足够,亦未证实有效。B族维生素对肝细胞有保护作用。部分B族维生素在脂代谢中起主要作用,可酌情应用。新药中肝得健、卵磷脂可以一试。

[预防和护理]

一、饮食调理

注意饮食,保证蛋白质、脂肪、糖类营养均衡,注意维生素补充,避免和少食用强烈调味品和对肝脏有刺激的食物。

二、戒酒。

三、慎用或不用可致脂肪肝的药物。

四、避免或尽量少接触可致脂肪肝的化学毒物。

五、加强锻炼,控制体重。

六、积极治疗原发病如糖尿病、高脂血症等。肝炎病人应注意合理营养和活动。

[评价与展望]

本病的中医药治疗效果是肯定的,尤其是某些中药的特殊作用,如泽泻、人参与小柴胡汤、大柴胡汤具有抗脂肪肝的功效,泽泻能减轻肝内脂肪量,改善肝功能,人参与小柴胡汤能抑制大鼠酒精性脂肪肝及氧化脂质,大柴胡汤具有抑制从脂肪组织中动员脂肪的作用,这些对减少肝内脂肪的治疗有一定作用,有利于本病的好转与恢复。

从临床与实验室的各种报道看出中医药中祛湿化痰,活血化瘀类药物的降血脂的前景诱人。如用于高脂血症、肥胖病、冠心病、可达到良好疗效。

(王朝辉 许家璋)

主要参考文献

1. 王伯祥主编. 中医肝胆病学. 北京: 中国医

药科技出版社, 1997. 438

2. 张诗年, 等. 中西医结合肝病杂志, 1994, (4): 46

3. 俞文军. 新中医, 1995, (8): 46

4. 张亚军. 上海中医药杂志, 1995, (4): 17

5. 肖天祥. 中西医结合肝病杂志, 1994, (3): 28

肝 硬 变

肝硬化(cirrhosis of the liver)是指各种原因作用于肝脏,引起肝脏的弥漫性损害,使肝细胞变性坏死,残存肝细胞形成再生结节,网状蛋白支撑结构塌陷,结缔组织增生形成纤维隔,最终导致原有的肝小叶结构破坏形成假小叶,在此基础上出现一系列肝功能损害与门脉高压症的临床表现。它是一种常见病,世界卫生组织1987年报告,全世界肝硬化人群平均发病率为17.1/10万。西方国家主要以酒精性肝硬化为主,占有肝硬变的2/3以上,在我国约70%肝硬化病人HBsAg阳性,82%的病人有过HBV感染,仅10%~19%的病人与酒精性肝炎有关。临床上一般把肝硬化分为活动期和静止期两类。

中医根据其主要临床表现,各类证候不同,称本病为“胁痛”、“腹胀”、“癥积”、“黄疸”、“肝水”、“石水”、“臌胀”等。

[病因与发病机理]

中医学认为,本病为肝病日久演变而成,由饮食不节、情志所伤,感受虫毒及其它疾病转变致肝脾肾及阴阳气血虚损,湿热毒邪久羁成瘀,形成气滞、血瘀、气水相搏而成“痞积”和“臌胀”之病。肝硬化失代偿期则是蓄积日久,肝脾肾及气血阴阳衰败,导致三焦气化失司,水道不通而成

“水臌”之病。如《丹溪心法》曰：“七情内伤，六淫外侵，饮食不节，房劳致虚，脾土之阳受伤，转输之官失职。……清浊相混，隧道壅塞，郁而化热，热留为湿，湿热相生，遂成胀满。经曰，臌胀是也。”本病的病机首先在于肝脾的功能彼此失调，肝失疏泄，脾失健运。肝气郁遏日久，必成木郁乘土，此“知肝传脾”之谓也。而脾失健运，湿浊不化，又可阻滞气机。二者互为因果，乃至气滞血瘀，清浊不分，水湿内停。脾运化失职，清阳不升，水谷精微不能输布以养他脏，浊阴不降，水湿不能排出体外，病久肝脾愈虚，久则累及于肾亦虚。肾阳不足，不但无力温养脾阳，运化水湿，且无力蒸化水液，水湿越聚越盛。晚期阳损及阴，或湿热内盛，湿聚热郁，热耗阴津，肝肾阴亏，肾阴不足，无以化阳，水津失布。至此肝、肾、脾三脏俱虚，运化水湿功能愈差，气滞、血瘀、水停三者错杂为患，由于肝脾肾功能彼此失调，脏腑虚者愈虚，气、血、水互结，实者愈实。故本虚标实、虚实交错为本病症的主要病机特点。久病正气不足，极易感受外邪而出现热证，亦可肝郁化热，或湿从热化，热邪伤阴，进一步加重肝肾阴虚。若热伤血络，则可出现皮肤瘀斑、齿衄、甚则吐血、便血等。若热动肝风，热闭心包，内扰心神，则可出现躁动不安，神昏谵语，痉厥等，终至正虚邪陷，气阴耗竭，由闭转脱，阴阳离绝。

总之，本病病位在肝，涉及脾肾。

西医学认为引起肝硬化病因很多，有病毒性肝炎、慢性酒精中毒及代谢异常等，不同地区肝硬化病因不同，在我国主要以病毒性肝炎为主，其次为血吸虫病性。

现将肝硬化常见病因依次简介如下。

一、感染性疾病

(一)病毒性肝炎 乙型、丙型、丁型病毒性肝炎及其协同感染均可发展成肝硬化，称为肝炎后肝硬化。急性或亚急性重症肝炎如有大量肝细胞坏死和肝纤维化可直接演变为肝硬化，但重要的演变方式是经过慢性肝炎，尤其是慢性活动性肝炎的阶段。甲型肝炎一般不会引起肝硬化。从病毒性肝炎发展到肝硬化的病程，可短至数月，长达20~30年。

(二)其它感染性疾病 ①所有影响全身的病毒都可损伤肝脏，巨细胞病毒可引起急性肝炎，偶可导致巨块型肝坏死及肝硬化；②血吸虫卵沉积在门脉区可刺激结缔组织增生，引起肝脏纤维化，形成不完全分隔性肝硬化；③肝结核、布氏杆菌和类肉瘤病的局限性肝脏肉芽肿可能会留下纤维疤痕，但肝脏多无再生结节；梅毒可引起新生儿肝硬化，但对成人只引起肝损害而不会出现肝硬化；疟原虫不会引起肝硬化，但合并的病毒性肝炎，营养不良及中毒因素，可能是疟疾病人肝硬化发病率较高的主要原因。

二、慢性酒精中毒

慢性酒精中毒者尸检约10%~15%有肝硬化，因此，慢性酒精中毒仍是肝硬化的常见病因。体液和激素在酒精性肝硬化的发病中起一定作用。

三、化学毒物或药物

长期服用某些药物，如双醋酚汀、辛可芬四环素、甲基多巴或反复接触某些化学毒物，如四氯化碳、磷、砷剂等均可引起中毒性肝炎，最后演变为肝硬化。

四、代谢和遗传性疾病

由于遗传缺陷，使某些物质的代谢障碍，致使这些物质在肝脏沉积，引起肝细胞变性、坏死和结缔组织增生，发展为肝硬化。如肝豆状核变性(WILSON病)是由

于铜代谢异常,大量铜离子在肝脏沉积,可引起小结节性肝硬变。血色病(hemochromatosis)由于铁沉积于肝内,导致进行性肝损伤和肝硬变。半乳糖血症病人由于肝细胞缺乏半乳糖-1-磷酸转移酶,致使大量半乳糖-1-磷酸在肝细胞内聚集,造成肝损伤并引起肝硬变。

五、胆汁瘀积

肝外胆管阻塞或肝内胆汁瘀积持续存在时,高浓度和高压力的胆酸和胆红素可引起肝细胞变性、坏死和纤维增生,久之发展为肝硬变。

六、循环障碍

慢性心功能不全、缩窄性心包炎、肝静脉阻塞等可使肝脏长期充血,肝窦内压力增加,肝细胞缺氧、变性、坏死,逐步发展为肝硬变。

七、肠道感染或炎症

慢性肠病可引起肝细胞变性、坏死,最终演变成肝硬变,其原因可能和炎症性肠病引起的消化、吸收和营养障碍以及病原体在肠内产生的毒素吸收有关。

八、其他

营养不良和肝硬变的关系尚未明确。多数学者认为营养不良可降低肝细胞对其他致病因素的抵抗力,成为肝硬变的间接病因。

九、隐源性肝硬变

发病率在世界各地不一,近年来由于特异性诊断标准和检查方法的建立,使其发病率有所下降,流行病学和血清调查研究表明,病毒性肝炎可能占隐源性肝硬化病因的1/4以上。肝脏在上述各种病因的长期或(及)反复作用下,可出现广泛的肝细胞变性和坏死,肝实质细胞严重受损,肝小叶的纤维支架遭受破坏,再生的肝细胞不能沿原有的支架生长和排列,而形成不

规则的肝细胞团(实质结节或再生结节);在炎症的刺激下汇管区和损伤肝细胞周围、增生的毛细胆管及吞噬细胞周围成纤维母细胞增生,合成大量胶原纤维,导致广泛结缔组织增生而形成纤维束,自汇管区向另一汇管区或向中央静脉延伸,形成纤维间隔,称为纤维隔;另外,肝小叶内的网状支架塌陷亦可形成纤维束向小叶外伸展,称为被动隔,二种纤维隔可互相连接,包绕再生结节,或将残存的肝小叶重新改建分割为假小叶。一旦形成假小叶,标志肝小叶的结构被破坏,病变已进展至肝硬变。

一般来说肝炎引起的肝硬变多为大结节性,酗酒引起的肝硬变多为小结节性。

1. 小结节性 结节大小比较均匀,一般在3mm以内,最大不超过1cm,假小叶大小较一致,纤维隔较细。再生结节较少。

2. 大结节性 结节较粗,且大小不均,直径一般在1~3cm,以大结节为主,最大直径可达3~5cm,结节可由多个肝小叶组成,假小叶大小不等,纤维隔宽窄不一,一般较宽,再生结节较多。

3. 大小结节混合型 大小结节两种形态在同一肝脏中混合存在,比例基本相等。

4. 不完全分隔性或多小叶性 有人认为存在这一类型的肝硬变,纤维隔明显,向小叶内伸展,但肝小叶不完全被分隔,纤维组织包围多个肝小叶形成较大的多小叶性结节,结节内再生现象不明显。此型的病因在我国主要是血吸虫病。

以上分类并不是固定不变的,小结节肝硬变通过再生,改建可变为大结节型或混合型的肝硬变。

[病理生理]

肝硬变的病理生理变化,几乎可累及

全身各个系统,现择要介绍如下。

一、门静脉高压症

肝硬变时,肝内、外门静脉血流受阻,均可使门静脉压增高,引起充血性脾肿大,胃肠、腹膜的阻性充血和侧支循环建立等,称为门静脉高压症。

在结节性肝硬变,门静脉高压主要是窦后性的。

二、侧支循环的建立和扩大

门静脉与体静脉之间有广泛的交通支,在门脉高压时,为了使瘀滞在门静脉系统的血液回流,这些交通支大量开放并扩张或曲张的静脉与体循环的静脉发生吻合而建立侧支循环,因此门静脉血可不经肝脏而直接回流至右心。主要的侧支循环有下列各支:①在胃底部、脐周围和上腹部可见到皮下静脉;②门静脉系的上痔静脉与腔静脉系中、下痔静脉吻合,形成痔核;③在所有腹腔器官与腹膜后组织接触或与腹壁粘着的部位,均有侧支循环的建立。

三、腹水形成

肝硬变腹水形成的机理很复杂,最基本的始动因素是门静脉高压和肝功能不全,随着疾病的发展,许多其他因素也参加作用。

(一)门静脉压升高 临床上常见肝硬变门脉高压的患者可无腹水,但在食管静脉曲张破裂出血后或由于其他原因使血浆白蛋白量减低时,随即产生腹水,一旦血浆白蛋白量恢复正常,即使门静脉高压情况不变,腹水亦可以消退。

(二)血浆胶体渗透压降低 一般当血浆白蛋白的浓度低于 30g/L 时,常有腹水或水肿产生。

(三)肝淋巴液失衡 这种腹水的蛋白含量一般较高,产生的速度快,且不易被吸收,故易致顽固性腹水。

(四)肾脏因素 肝硬变时由于肾脏血液动力学的明显改变最后导致水和钠的滞留,从而促使和加重腹水的形成。

(五)内分泌因素的作用 肾素-血管紧张素-醛固酮系统的活力增加;激肽释放酶-缓激肽(kallikrein-brady-kinin)系统活力降低;抗利尿激素的增多;第三因子(排钠激素)活力降低;以及雌激素等其它内分泌因素的变化。

四、内分泌变化

(一)性激素的紊乱 ①雌激素增加:肝脏是雌激素代谢的主要器官,肝硬变是雌激素在体内蓄积和在尿中排泄增多。②雄激素减少:男性雄激素的减少,是由于雌激素过量,反馈地抑制垂体促性腺激素和促肾上腺皮质激素的分泌所致。另外,雄激素转换为雌激素的转换率较正常增加。

临床表现如性欲减退、睾丸萎缩、女性阴毛分布稀疏、腋毛脱落、肝掌、蜘蛛痣、毛细血管扩张、男性乳房发育等,均被认为与男性激素代谢紊乱所致的雌激素增加和雄激素减少有关。

(二)肾上腺皮质 肝硬变时,尿中17-酮类固醇减少,除睾丸的激素分泌减少外,也可能由于肾上腺皮质分泌激素的减少,皮质功能减退可能继发于垂体功能的减退。此外,还可能由于肝脏灭活降解糖皮质激素减少,以致血中皮质醇浓度升高,通过反馈机制下丘脑-垂体-肾上腺轴而使皮质醇分泌减少。

(三)甲状腺激素 肝硬变病人血清 $3,5,3'$ 三碘甲腺原氨酸(T_3)、甲状腺素(T_4)降低, $r3,5,3'$ 三碘甲腺原氨酸(反 T_3 , rT_3)增高。此改变与肝病严重程度之间具有相关性。由于肝病时5'-脱碘酶活性降低, T_4 向 T_3 和 rT_3 向 $3,3'$ 二碘甲腺原氨酸转化障碍以致血清 T_3 降低和 rT_3

升高。

五、血液改变

(一)脾功能亢进 肝硬变患者脾肿大常伴有脾功能亢进,表现为显著的血白细胞与血小板减少,少数有红细胞减少。

(二)凝血障碍 表现为①凝血因子合成减少:肝硬变时,首先合成减少的是维生素K依赖因子(凝血因子Ⅱ、Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ),引起凝血酶原时间延长。凝血因子Ⅰ、Ⅴ在严重肝损害时才明显减少;②凝血因子消耗过多:肝硬变时可产生播散性血管内凝血(DIC),使凝血因子消耗增加;③原发性纤维蛋白溶解:正常肝脏抗纤维蛋白溶解酶与清除纤溶酶活化素的作用,故可避免发生纤维蛋白溶解。肝硬变时,特别是肝硬变失代偿时,则可发生纤维蛋白溶解。④血小板质和量的改变:肝硬变门脉高压时,脾脏瘀血肿大,伴脾亢时血小板大量破坏,而致血小板减少,纤维蛋白溶解时,纤维蛋白降解产物(FDP)能干扰血小板的聚集。

(三)贫血 肝硬变时常有程度不等的贫血,其中约2/3为轻至中度贫血,主要为正常细胞性或小红细胞性贫血,偶见巨细胞性贫血。

[临床表现]

一、肝功能代偿期

症状较轻,常缺乏特征性。可有乏力、食欲不振、口干、口苦、恶心、厌油、呕吐、嗝气、腹胀、右上腹隐痛、腹泻等。肝脏体征不明显,可见轻度肿大,表面光滑,质地偏硬,无或有压痛,部分患者可伴有脾脏轻至中度肿大,并可出现肝掌和蜘蛛痣。肝功能检查多在正常范围内或有轻度异常。B超及CT等影像学检查所见可供临床诊断参考,但确诊需腹腔镜或(和)肝穿刺活检。

二、肝功能失代偿期

(一)症状

1. 食欲减退 为最常见的症状,可伴有恶心、呕吐、多由于胃肠阻性充血,胃肠道分泌和吸收功能紊乱所致。

2. 疲倦乏力 产生乏力的原因与下列因素有关:①进食少,热量不足;②碳水化合物、蛋白质、脂肪代谢障碍,三磷酸腺苷产生不足;③肝功损害和胆汁排泄不畅时,血中胆碱酯酶浓度减少,影响神经、肌肉的正常生理功能;④乳酸转化为肝糖原的过程发生障碍,肌肉活动后,乳酸蓄积过多。

3. 体重减轻 为多见症状,以面部、锁骨上窝附近的脂肪减少最为明显。消瘦严重时病人形体憔悴,皮肤干枯粗糙,呈现恶病质表现,多见于疾病的晚期。

4. 腹泻 多见,多由肠壁水肿、肠道吸收不良(以脂肪为主)、烟酸的缺乏以及肠道细菌菌群失调,大量细菌繁殖,细菌产生的毒素及二羟胆酸都可刺激胃肠蠕动而导致腹泻。

5. 腹痛 原因有脾周围炎、肝细胞进行性坏死、肝周围炎、门静脉血栓、门静脉炎等,疼痛多在上腹部,呈阵发性隐痛或胀痛。剧痛多与胆管运动障碍、继发胆道感染、结石或并发广泛肝坏死及伴发消化道溃疡有关。

6. 腹胀 亦为常见症状,可能由于低钾血症、胃肠胀气、腹水、肠源性内分泌功能紊乱胃肠瘀血或肝脾肿大所致。

7. 出血 肝功能减退影响凝血酶原和其它凝血因子特别是Ⅱ、Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ因子的合成,脾功能亢进又引起血小板的减少,故常可出现牙龈、鼻腔出血,皮肤和粘膜出现紫斑或出血点或有呕血、黑便、注射部位出现瘀斑,女性常有月经过多等。

8. 神经精神症状 如出现嗜睡、兴奋、木僵等,应考虑肝性脑病的可能。

(二)体征

1. 面容 面色多较病前黝黑,手掌纹理和皮肤皱折等处也有色素沉着。晚期病人面容消瘦枯萎,面颊有小血管扩张,口唇干燥。

2. 黄疸 约 50%~60% 的肝硬变病人可出现黄疸。轻重程度不等,一般多不太严重。黄疸进行性加重说明有肝细胞持续坏死,或有胆汁瘀积,多提示预后不良。

3. 发热 约 1/3 活动性肝硬变的病人常有不规则低热,此类发热用抗生素治疗无效,只有在肝病好转时才能消失。如出现持续热尤其是高热,多数提示并发呼吸道感染、泌尿道或腹水感染,革兰阴性杆菌败血症等。

4. 腹壁静脉怒张 由于门静脉高压和侧支循环建立和扩张,在腹壁与下胸壁可见到怒张的皮下静脉。

5. 腹水 腹水是肝硬变失代偿期最突出的表现,在出现前常先有肠胀气。一般病例腹水聚积较慢,而短期内形成腹水者多有明显的诱发因素,如有感染、上消化道出血,门静脉血栓形成和外科手术等诱因时,腹水形成迅速,且不易消退,出现大量腹水面腹内压力显著增高时,脐可突出而形成脐疝。由于膈肌抬高,可出现呼吸困难和心悸。

6. 胸水 5% 肝硬变患者可出现胸水,绝大多数伴随腹水同时或其后出现,其中以右侧胸水较多见,双侧者次之,单纯左侧者罕见。

7. 脾肿大 脾脏肿大一般为中度肿大,有时可为巨脾。并发上消化道出血时,脾脏可暂时缩小,甚至不能触及。

8. 肝脏大小情况 肝硬变时早期肝

脏肿大,表面光滑,中等硬度,随着疾病的发展,肝脏可出现缩小、坚硬,表面可呈结节性,一般无压痛。

9. 内分泌功能失调的表现 可致男性性欲减退,睾丸萎缩,睾丸素分泌减少时可引起男性乳房发育,阴毛稀少。女性患者有月经过少、闭经、不孕。雌激素过多,可使周围毛细血管扩张面产生肝掌、蜘蛛痣。蜘蛛痣可随肝功能的改善而消失,而新的蜘蛛痣出现,则提示肝损害有发展。有些病人肾上腺皮质激素分泌减少,因此在面部、颈部、上肢和粘膜处出现色素沉着,在经常摩擦处,如掌纹、乳晕区等处尤为显著。

10. 出血征象与贫血 皮肤和粘膜(包括口腔、鼻腔和痔核)及注射部位出现瘀点、瘀斑、血肿及新鲜出血灶,严重时可出现胃肠道粘膜弥漫性出血、尿血、皮肤广泛出血等。肝硬变病人常有不同程度的贫血,约 2/3 为轻至中度贫血。

11. 营养缺乏表现 如消瘦、贫血、皮肤粗糙、水肿、舌光滑、口角炎、指甲苍白、多发性神经炎等。

[实验室与其他检查]

一、血常规

失代偿期由于营养不良、出血和脾功能亢进等因素而出现轻重不等的贫血,多是正红细胞、正色素性贫血,巨幼红细胞性贫血少见。在脾功能亢进时,白细胞及血小板均见降低,白细胞主要以多核细胞减少为主。血小板明显下降可使出血时间延长,毛细血管脆性试验阳性。骨髓涂片可见造血细胞增生,红细胞核相有左移现象。

二、尿液检查

(一)常规检查 肝功能代偿期尿常规无变化;肝功能失代偿期,尿中可出现蛋

白、管型及肉眼或显微镜血尿。

(二)尿胆原和胆红素检查 黄疸病例尿胆原增加,胆红素也呈阳性反应。

(三)尿中 17-羟和 17 酮类固醇的排出量明显减少,而雌激素及酚类固醇的排出量增加。部分病人尿糖增高。

(四)失代偿期患者,尿钠排出减少,甚至小于 10mmol/L,尿钠/尿钾比值大于 1。

三、粪便检查

失代偿期患者粪便中可见脂肪球,有时可见淀粉颗粒和肌肉纤维。隐血试验明显阳性表示有消化道出血。

四、肝功能试验

(一)基本肝功能试验

1. ALT 及 AST 这是最早发现反映肝实质损害的两种酶,迄今反映肝实质损伤的血清酶,不断有所发现,但仍以这两种酶简易而敏感。它的临床意义是反映病变的活动性,即有无肝细胞的变性与坏死,而不代表肝脏的贮备功能。例如酒精性肝炎,血清 ALT、AST 活性很高,而且 AST/ALT>2,而在酒精性肝硬化时,则 ALT 及 AST 正常。肝硬化 ALT 及 AST 升高提示病变活动或与 CAH 并存。

2. γ -GT 在各类肝病中均可增高,无特异性,在慢性肝炎及肝硬化时, γ -GT 呈一定的动态变化,有人观察到失代偿肝硬化胆红素上升而 γ -GT 下降是预后不良之兆。

3. 胆红素 肝硬化出现黄疸而 ALT 及 AST 正常时,表明肝脏摄取、结合与排泄胆红素的功能已耗竭,这种黄疸稽留难退;此外,肝硬化基础上血清胆红素明显上升,提示肝细胞进一步坏死,病变活动而且是预后不良的指征。

4. 蛋白代谢试验 血清白蛋白的高低是反映肝脏合成代谢功能或储备功能的

重要指标之一,也是诊断肝硬化及判断预后后的指标。血清白蛋白降到 25g/L 以下时预后不良,降到 20g/L 以下时,提示近期预后不佳。肝硬化患者的低白蛋白血症,总是伴有高 γ -球蛋白血症。一个低白蛋白血症而无高 γ -球蛋白血症的腹水患者,应考虑为肝外疾病,尤其二者均正常的腹水患者,更应首先考虑肝硬化以外的疾病,临床医师应予注意。

5. 凝血酶原时间(PT) 一般慢性肝炎及代偿期肝硬化,其凝血酶原时间不超过正常对照 3 秒,超过正常对照 4~6 秒时,肝实质损害已较明显,超过正常对照 1 倍时,预后不良。

(二)其他肝功能试验

1. 血浆快速转换蛋白 系指半衰期很短或较短的蛋白质。前白蛋白(PA)完全由肝脏合成,其半衰期为 1.9 天, α_1 -酸性糖蛋白(α_1 -AG)及抗凝血酶Ⅲ(ATⅢ)大部分由肝脏合成,其半衰期分别为 5-7 天及 2 天。在失代偿期肝硬化它们均呈明显降低,其降低程度与预后有关。凝血因子如 V、Ⅶ也是由肝脏合成的血浆快速转换蛋白,能反映肝脏的储备功能。

2. 胆汁酸 肝硬化时,肝脏清除胆汁酸的功能降低,血清总胆汁酸浓度明显增高,特别是餐后 2 小时增高更显著。

3. 肝脏的清除试验(hepatic clearance; HC) ①靛青绿(ICG):正常 15 分钟血中的 ICG 滞留率为 $7.86 \pm 4.34\%$,肝硬化患者 ICG 为 29%,且随肝损害程度逐渐增加;②半乳糖负荷试验,口服半乳糖 40g 后收集尿液标本,正常人半乳糖少于 3g,而肝硬化病人 70% 排出量超过 3g;③氨基比林呼吸试验(ABT):口服 ^{14}C -氨基比林 9mg/kg 后测定 2 小时呼出的 $^{14}\text{CO}_2$,较准确地判断肝细胞的功能。正常人的 ABT

为 5.2 ± 0.93 , 而肝硬变病人的 ABT 值明显降低为 2.29 ± 1.0 。④口服色氨酸负荷试验: 口服 50mg/kg 体重色氨酸后, 正常人色氨酸的半衰期为 $2.0 \pm 0.1\text{h}$, 肝硬变患者的半衰期为 $4.7 \pm 0.4\text{h}$ 。色氨酸试验可用以判断肝性脑病的程度和危险性。

五、血浆纤维连接蛋白(FN)

FN 有血浆型(PFN)和组织型(CFN)两种, 主要来源于肝细胞、血管内皮细胞及纤维母细胞。肝硬变患者 PFN 浓度与血清白蛋白浓度、胆脂酶活力呈平行关系, 提示肝硬变 PFN 降低与肝脏合成功能减退有关, 故认为 PFN 是鉴别非硬化性慢性肝病与肝硬变的一个较好指标。肝硬变患者 PFN 下降, 表明调理作用减退, 单核巨噬细胞功能低下, 是晚期肝硬变易出现内毒素血症与感染的原因之一。

六、肝纤维化的血清标志

(一)Ⅲ型前胶原肽(PⅢP) 它是Ⅲ型前胶原的氨基末端肽, 极易裂解而释放于体液中, 当Ⅲ型前胶原合成旺盛时, PⅢP 释放于血循环中者增多, 故认为 PⅢP 是反映肝纤维增生及其程度的较好指标。相反, 晚期肝硬变肝胶原沉积的量很高, 但血清 PⅢP 的浓度很可能正常。

(二)透明质酸(HA) HA 与胶原呈平行上升, 二者可增至正常的 10 倍。HA 由间质细胞合成后, 由特异性的透明质酸酶水解, 由肝脏内皮细胞清除代谢。肝硬变时, 肝间质细胞合成增加。正常值为 $2 \sim 100\mu\text{g/L}$, 肝硬变可大于 $265\mu\text{g/L}$ 。

(三)层粘连蛋白(LN) 主要由于肝脏内皮细胞、贮脂细胞及肝细胞合成, 可反映纤维化的程度。

七、腹水检查

无并发症者腹水为淡黄色漏出液, 如并发腹膜炎时, 则透明度降低, 比重增高,

利凡他试验阳性, 细胞数增多, 细菌培养有时可呈阳性。

八、超声波检查

早期可见肝脏肿大, 肝实质内回声致密, 回声增强、增粗; 晚期肝脏缩小, 肝表面凹凸不平, 常伴有腹水等改变。大结节性肝硬变可见肝实质内回声不均的弥漫性斑状改变, 或呈索条状, 结节样光带、光团改变。门脉高压者有脾肿大, 门静脉主干内径 $>13\text{mm}$, 脾静脉内径 $>8\text{mm}$ 。

九、计算机 X 线断层扫描(CT)与磁共振(MRI)检查

对本病的诊断价值较小。早期肝硬变 CT 图像显示有肝肿大, 密度低。晚期肝缩小, 密度增高, 多伴有脾大和腹水。

MRI 检查比 CT 更敏感, 在 MRI 图上肝硬变结节呈黑色低信号区, 肝脏明显缩小变形, T_1 值可升高达 $280 \sim 450\text{MS}$ 。

十、放射性核素检查

早期肝硬变胶体显像, 肝脾呈一般性肿大; 中、晚期显像肝脏缩小, 影像普遍变淡稀疏, 往往以右叶为重。较大的结节、坏死后性肝硬变, 可出现局限性放射性减低区, 酷似占位病变。脾脏大多明显肿大, 且放射性密集程度超过肝脏水平。

十一、食管钡餐 X 线检查

食管静脉曲张时, 钡剂在粘膜上分布不均匀而呈现虫蚀状或蚯蚓状充盈缺损以及纵行粘膜皱襞增宽。胃底静脉曲张时, 吞钡检查所见是肝硬变的重要依据之一。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断

(一)有食欲减退、乏力、腹胀、消瘦等症状; 黄疸、早期肝脏肿大, 如肝脏难以触及时, 肝病面容亦具有重要意义。蜘蛛痣、肝掌及毛细血管扩张亦见于慢性活动性肝

炎,对诊断有相对参考意义。少数女性青年及妊娠妇女,可出现少数细小的蜘蛛痣,属生理现象。

(二)侧支循环开放 侧支循环开放对诊断门脉高压症具有特征性,但是否为肝硬变所致,须结合肝功能进行评价。

(三)肝功能损害 主要是蛋白代谢异常。血清白蛋白浓度降低及 γ -球蛋白增高,是诊断肝硬变功能损害的重要依据,临床分析时必须将二者综合起来分析。此外,凝血酶原时间延长,也是肝硬变肝功能受损的常见表现。

(四)病因根据 如有HBV或HCV感染史、长期酗酒史、血吸虫病史、长期服药史、接触毒物或化学物质史等。

上述四项诊断依据中,最重要的是(二)、(三)两项,具有这两项再加上(一)或(四)项即可成立诊断。单纯第二项只提示门脉高压症,不一定由肝硬变所致;只有第(三)项只提示慢性肝病,如慢性活动性肝炎,也不一定是肝硬变。为此,必须同时具备(二)、(三)项。最后确诊有赖肝活体组织学检查。

二、鉴别诊断

(一)早期肝硬变需与慢性肝炎相鉴别

二者临床表现相同,有时很难鉴别,尤其与慢性活动性肝炎的鉴别诊断很困难。后者多有血清酶学改变,肝脏质地中等,表面光滑,超声波有辅助鉴别诊断意义。

(二)失代偿期肝硬变 有腹水者须与结核性、癌性及慢性下腔静脉阻塞综合征或慢性肝静脉阻塞综合征等腹水鉴别。结核性及癌性腹水,多为渗出性或血性,只要进行腹水常规检查,容易鉴别。肝静脉及(或)下腔静脉阻塞综合征的腹水,很易误诊为肝硬变腹水,但其脐水平以下的曲张静脉血流向上,恰与肝硬变者相反。

(三)肝硬变脾肿大 轻度脾肿大可见于慢性肝炎、早期血吸虫病、特发性血小板减少性紫癜、慢性溶血性贫血、何杰金病及其他慢性感染性疾病;脾中度或极度肿大(平脐或脐下)时,须与急慢性白血病、恶性淋巴瘤、慢性疟疾、高雪病、尼曼-匹克病、血液病(真性红细胞增多症,地中海贫血)及骨髓纤维化鉴别。

(四)肝硬变肝肿大 少数肝硬变肝脏肿大表面不平,应与原发性肝癌鉴别。此外须与肝囊肿、肝血管瘤、结缔组织病及血液病引起的肝大相鉴别。

[并发症]

肝硬变往往因并发症而死亡,主要并发症有:

(1)上消化道大量出血 大多数由于食管-胃底静脉曲张破裂,但还应考虑其他因素如并发消化性溃疡、急性出血糜烂性胃炎、贲门粘膜撕裂综合征等。常表现为呕血与黑粪,重者可致休克,并诱发腹水和肝性脑病甚至死亡。出血后原来脾大可缩小,甚至不能触及。

(2)感染 机体免疫功能减退,脾功能亢进门体间侧支循环建立,增加病原体入侵的机会,放易并发各种感染。

(3)原发性肝癌

(4)肝肾综合征 肝硬变合并顽固性腹水且未获恰当治疗时可出现肝肾综合征。其特征为少尿或无尿、氮质血症、低血钠与低尿钠。肾脏无器质性病变,故亦称功能性肾功能衰竭。

(5)门静脉血栓形成 约10%结节性肝硬变可并发门静脉血栓形成,如血栓形成缓慢,局限于肝外门静脉,且有机化或侧支循环丰富,则可无明显临床症状,如突发完全性梗阻,可出现剧烈腹痛、腹胀、便血、

呕血、休克等。此外,脾脏常迅速增大,腹水加速形成,并常诱发肝性脑病。

(6)肝性脑病 是最常见的死亡原因。

(7)电解质紊乱 常见,出现并发症后更多见,尤其以低钠、低钾、低氯血症最常见。

[治疗]

一、专方辨证论治

(一)逍遥散

出自《太平惠民和剂局方》

组成与用法 柴胡 当归 白芍 白术各 15g 炙甘草 5g 生姜 2 片 薄荷 3g。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。

功用与述评 疏肝解郁,益气健脾,养血柔肝。方中柴胡味苦性平,入肝胆经,能疏肝解郁而宜畅气血,以遂肝木疏泄条达之性。当归辛苦温,入肝心脾经,能养血和血,以补肝之体,且有和血调血之功,二药合用,既补肝之体,又和肝之用。白芍味苦微寒,助当归养血柔肝,可敛肝气横逆。白术能益气健脾燥湿,有实土以御木乘之意。茯苓健脾补中,利水渗湿,与白术合用,能培补脾胃祛湿浊,使脾胃健运,气血生化有源,则肝得所养。薄荷、生姜疏肝解郁,温胃和中。现代复方研究证明本方能减轻肝细胞之脂肪变及退行性变,促使肝细胞再生。

辨证加减

1. 如气滞较甚者,可加香附、青皮、广木香等疏肝理气之品。

2. 如兼有血瘀者,加玄胡、丹参、莪术、赤芍等活血化瘀。

3. 如年老或体弱气虚者,可加黄芪、党参以顾其虚。

4. 如寒湿中阻,见脘腹痞满,食少纳呆,舌苔白腻,脉弦缓者,可用木香顺气散

温中散寒,行气化湿。

(二)膈下逐瘀汤

出自《医林改错》

组成与用法 桃仁 红花各 6g 赤芍 川芎(丹参) 当归 五灵脂各 15g 乌药 12g 香附 8g 枳壳 10g 延胡索 15g 甘草 5g 丹皮 15g。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。

功用与述评 方中活血化瘀,行气止痛。方中桃仁、红花、赤芍、川芎(丹参)、当归、五灵脂俱入肝经,均为逐瘀之要药,延胡索活血行气止痛广泛用于一身上下气滞血瘀诸痛;乌药、香附、枳壳有行气宽胸、开郁散结之功能,丹参、丹皮有凉血活血散瘀之功。诸药合用,共奏活血化瘀、行气止痛之功效。

现代研究结果证明桃仁、丹参等药能显著地提高血清白蛋白含量,降低 γ -球蛋白,有效地调整血浆支链氨基酸/芳香族氨基酸比值,降低 LN 和 HA 含量,提高 NK 细胞活性及补体 C₃ 含量,降低血清 IgG 及 IgM 含量;此外还能调节内分泌激素的异常变化。

辨证加减

1. 如积块大而坚硬作痛者,可合用鳖甲煎丸以化瘀软坚,并有补益之功。

2. 如大便色黑,甚有吐血者,可加参三七、侧柏叶、仙鹤草、地榆炭等化瘀止血,或冲服云南白药。

3. 如水胀满过甚,脉弦数有力,体质尚好者可暂用舟车丸或十枣汤以攻逐水气,但应时时注意脾胃之气,不可攻伐太过。

(三)五苓散加味

出自《伤寒论》(五苓散)

组成与用法 白术 茯苓 猪苓 泽泻 大腹皮各 15g 香附 8g 陈皮 12g

丹参 15g 鳖甲 20g 车前子 12g 桂枝 6g。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。

功用与述评 通阳化气,化瘀利水。方中茯苓、猪苓淡渗利水为主药,泽泻利水渗湿,白术健脾祛湿,加强主药健脾利水的作用;桂枝辛温通阳,助膀胱气化。丹参、鳖甲化瘀消癥,香附、陈皮疏肝理气健脾胃,大腹皮、车前子加强利水之功效,诸药合用能通阳化气、祛瘀,使小便通利而水瘀之症自除。现代药理研究证明方中鳖甲能抑制结缔组织增生,起到软化肝脾的作用,并能提高血清白蛋白含量。

辨证加减

1. 如气滞重者,加郁金、木香、砂仁等疏肝理气。
2. 如血瘀重者,加桃仁、红花、三棱等加强活血化瘀之功。
3. 如有肝肾阴虚者,可加生地、枸杞子滋阴补肾。
4. 如脾肾阳虚者,可加干姜、附子等补阳气。

(四)实脾散合真武汤

出自《重订严氏济生方》及《伤寒论》

组成与用法 白术 15g 茯苓 15g 生姜 2 片 干姜 5g 附子(炮)3g 芍药 10g 木瓜 12g 厚朴 12g 草果仁 15g 大腹子 15g 木香 8g 大枣 10 枚。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。

功用与述评 温阳健脾,行气利水。方中附子大辛大热,能温壮脾肾之阳气,化阴寒湿;干姜辛热,归脾、胃、肺经,既能温中阳以化阴水,又能温肺,使肺之宣发肃降功能加强,水道得以通调。姜附合用能使肾、命门火旺,可生土燥湿,土燥则力能制水。茯苓健脾渗湿,白术补脾燥湿,木瓜悦脾利湿,三药合用使湿不壅脾,健运自复。厚朴、木香、大腹子、草果仁皆辛温气

香归脾之品,速行中焦之气机以化湿。白芍舒筋缓急止痛,补肝阴以敛阳,使阳气不外越,同时又具利水之功。大枣、生姜、炙甘草益脾和中。诸药合用共奏温补脾肾,通调水道,行气利水之功效。

辨证加减

1. 如气短声弱,气虚甚者,可加人参、黄芪健脾补气。
2. 如小便短少,可加桂枝、泽泻以助膀胱化气行水。
3. 若心悸、唇绀、脉虚数或结代者,乃水邪上逆,心阳被遏,瘀血内阻之征,宜重用附子,加桂枝、丹参、炙甘草以温阳化瘀。
4. 如见喘促、汗出、脉虚浮而数,是水邪浸肺,肾不纳气之象,宜加用人参、蛤蚧、五味子、山萸肉、牡蛎等以防喘脱之变。

(五)软肝煎

本方来源于广州中医学院邓铁涛经验方。

组成与用法 太子参 鳖甲(醋炙)各 30g 白术 茯苓各 15g 楮实子 菟丝子各 12g 萆薢 18g 丹参 10g 甘草 6g 土鳖虫 3g。土鳖虫烘干研成细末,水三碗,入鳖甲先煎半小时,纳诸药煎至一碗,冲服土鳖虫末,渣再煎服,每日 1 剂。

功用与述评 健脾护肝补肾,活血化癥软坚。方中白术、茯苓、甘草健脾益气;因本病宜补不宜燥,太子参补而不燥,气阴双补,甚为合宜;楮实子擅治水气蛊胀,配菟丝子补肝而益肾,此乃虚则补其母之意;丹参一味,功同四物,养血活血;土鳖虫、鳖甲皆灵动之物,活血软坚化癥;萆薢则助四君以祛湿健脾。诸药合用,共奏健脾养肝补肾,活血化癥软坚之功。

辨证加减

1. 若为酒精性肝硬变加葛花 15g。
2. 肝炎后肝硬变加黄皮树叶 30g。

3. 门脉性肝硬变加炒山甲 10g。

4. 伴有齿衄加紫珠草或仙鹤草 30g。

5. 阴虚无湿者去草薢,加山药 15g、石斛 12g。

二、专药选用

(一)复方丹参注射液

[上海市药品标准(1974年) 广东省药品标准(1982年)收载]

主要成分 丹参、降香。

功用与述评 凉血活血化瘀。现代药理研究证明丹参有良好的抗纤维化作用。其机制可概括为:①改善肝内微循环,保护肝细胞,减轻肝细胞变性坏死。②增强网状内皮系统的吞噬作用,促进免疫复合物在体内降解和清除,减轻免疫损伤。③增强调理素活性,提高血浆纤维连接物水平,减轻肝细胞损伤。④抑制脂质过氧化物,减少氧自由基对肝细胞损伤。通过上述途径保护肝细胞,减少肝细胞损伤坏死等对 Ito 细胞的刺激,间接抑制肝纤维化的启动和发展,并促进已形成的肝纤维重新被吸收。

用法用量 肌注,每次 2ml,每日 1~2 次。静脉注射,12~16ml 加于 5% 葡萄糖液 250ml 内滴注。每日 1 次,30 天为 1 疗程。

(二)云芝肝泰冲剂

[研制方 国家级二类新药 上海师范大学研究 上海新康制药厂生产 (1993年)卫药准字 Z-07号]

主要成分 云芝。

功用与评述 增强免疫力。现代药物研究证实本品能提高动物的耐寒和耐缺氧能力,保护肝脏,降低谷丙转氨酶,提高免疫力之功能。

用法用量 每次 1 袋,每日 2 次,开水冲服。

(三)大黄廑虫丸

[《金匱要略》方 中国广东阳江制药厂产品 22-0040-粤卫药准字(1991)第 B2-097 号]

主要成分 熟大黄、土鳖虫、水蛭、桃仁、虻虫、蛭蟥、干漆、苦杏仁、黄芩、白芍、甘草。

功用与评述 活血化瘀,消瘀散结。方中桃仁味甘性平,入心肝二经,具有活血化瘀之功;大黄为苦寒之品,入脾胃大肠及肝经,气味重浊,直降下行,走而不守,能泻火凉血,逐瘀通经,有推陈致新之功,二药配伍,泻热逐瘀,直达病所,使瘀热并除。水蛭、土鳖虫、虻虫、蛭蟥、干漆加强活血化瘀之功;黄芩清热;杏仁润肠通便;并配伍养血益阴之白芍;甘草健脾调和诸药。诸药合用共奏活血化瘀,消瘀散结之功效。

用法用量 每次 1 丸(3g),每日 2 次,早晚温开水送下,亦可渐增至每日 2~3 次,每次 1 丸。

(四)肝脾康胶囊

[黑卫药准字(1994)L-0010 号]

主要成分 黄芪、熊胆粉等。

功用与评述 补气利胆。经动物试验证明,本品在防治动物急性肝损伤及治疗肝硬变模型有良好的作用,且表现出利胆及一定的提高机体免疫功能的作用。

用法用量 每次 4~5 粒,重症可服 8 粒,每日 3 次,或遵医嘱口服。

(五)鳖甲煎丸

[《金匱要略》方加减 中国药典(1985年版)]

主要成分 鳖甲胶、射干、黄芩、鼠妇虫、干姜、大黄、石韦、厚朴(姜制)、凌霄花、阿胶珠、柴胡、蛭蟥、白芍(炒)、牡丹皮、桂枝、土鳖虫(炒)、葶苈子、半夏(制)、人参(党参)、瞿麦、桃仁、硝石(精制)、蜂房

(炒)。

功用与评述 活血化瘀,软坚散结。方中鳖甲、蜂房、土鳖虫、柴胡、黄芩、桂枝、桃仁、牡丹皮、大黄、凌霄花、虻螂、鼠妇虫、白芍均有活血化瘀作用,大黄、半夏、蜂房、土鳖虫、鳖甲、瞿麦、虻螂虫等有抗癌作用,瞿麦还有抗血吸虫减轻肝脏病变的作用。

用法用量 大密丸每次2丸;水密丸每次3g;小密丸每次6g,每日2~3次,温开水送服,以饭后服为宜。儿童酌减。

三、西医药治疗

(一)一般治疗

1. 休息 肝功能代偿期病人可参加一般轻工作。肝功能失代偿期或有并发症者,须绝对卧床休息。

2. 饮食 以高热量、高蛋白质、维生素丰富而易消化的食物为宜。严禁饮酒。动物脂肪不宜摄入过多。如肝功能显著减退或有肝性脑病先兆时应严格限制蛋白质食物。有腹水者,应予少钠盐或无钠盐饮食。有食管-胃底静脉曲张者,应避免进食坚硬、粗糙食物。

(二)药物治疗

1. 抗纤维化药物

(1)青霉胺 能抑制胶原纤维形成中的交叉连接,但疗效不肯定,不良反应多。

(2)秋水仙碱 能抑制胶原纤维的合并并增加胶原酶的产生,对胶原有分解作用。据报道经双盲研究,用药组5年生存率明显高于对照组,剂量0.5g,每日2次口服,有血白细胞降低等不良反应。

2. 保护肝细胞和促进肝细胞再生的药物 常用的药物如水飞蓟素片(益肝灵),有保护肝细胞膜和对抗多种肝脏毒物的作用,每次2片,每日3次。肌苷能促进受损肝脏的恢复,每日肌注0.1g。此类药物的疗效均不肯定。

3. 抗脂肪肝类药物 一般认为胆碱能去除肝内沉积的脂肪,常用复方胆碱2片,每日3次,因可诱发肝性脑病,对晚期病例慎用。

4. 维生素类 维生素B族有防止脂肪肝和保护肝细胞的作用。常用者有酵母片、复合维生素B制剂等。维生素C有促进代谢和解毒作用,每次0.2,每日3次。慢性营养不良者,可适当补充维生素B₁₂和叶酸。有凝血障碍者可注射维生素K₁。

5. 促进代谢类药物 用于肝功能严重损害的患者,此类药物在理论上能供给机体能量的需要,如ATP,辅酶A等均系参加体内代谢的辅酶,对碳水化合物、脂肪、蛋白质的代谢起重要的促进作用。通常用ATP 40mg,辅酶A 100U作肌注或静脉滴注,每日1次。此等药物疗效不肯定,不宜滥用。

(三)腹水的处理

1. 控制水和钠盐的摄入 肝硬变腹水患者对钠、水常不耐受,限制盐饮食是治疗肝硬变腹水的一个重要环节。每日钠盐的摄入量限制可分为三级,严格者为500mg,稍宽者为1000mg,宽者为1500mg。对于水的限制有不同的主张,有人认为每日水的摄入不应超过1000ml,也有人认为钠潴留是水潴留的基础。如能严格限制钠的摄入,一般可不必限制水的摄入,但有稀释性低钠血症时,则应限制水的摄入。

2. 利尿剂的应用 根据肝硬变腹水产生的机理,利尿剂中以醛固酮拮抗剂安体舒通和氨苯蝶啶为首选。24小时尿钠/钾比值>1的患者,安体舒通较为有效。噻嗪类作用较强,但可引起肾血管收缩,低钾和高尿酸症,现已很少应用。袢利尿剂有速尿,丁脲胺等,作用强,排钠也排钾,不

宜单独使用。一般认为无水肿的腹水患者,为预防肝肾综合征的发生,如果连续应用利尿剂治疗,一周内体重减轻不应超过2kg。利尿剂治疗过程中,约有1/4的患者可出现尿素氮增高和肌酐清除率的降低。一旦停药,肾功能尚可恢复,但如继续利尿,这种损害可变为不可逆,并可致肝肾综合征发生。

3. 纠正有效循环血容量不足 血液分布异常,有效循环量减少和肾灌注不足,常常是引起难治性腹水的重要原因之一。治疗过程中,可采取以下措施:

(1)静脉输注血浆或人体白蛋白或右旋糖酐,可提高血浆胶体渗透压,增加循环血容量,加强利尿作用,减少腹水。但一次用量要小,滴注速度要慢,因为在门静脉高压下,快速输入大量血浆,白蛋白等可引起肝静脉压升高,偶可诱发食管静脉破裂出血,对无低白蛋白症和无周围水肿的腹水患者,可能弊多利少;

(2)腹水浓缩静脉回输术 是一种既可清除腹水,又可节约白蛋白的方法,一般于2~3小时内放出腹水5000~10000ml,经超滤或透析浓缩至500~1000ml,其中含相当量的蛋白质,再经静脉回输给病人。有严重心肺功能不全,近期上消化道出血,严重凝血障碍,感染性腹水或癌性腹水的患者不宜作此治疗。

4. 腹腔-颈内静脉分流术 采用有单向阀门的硅胶管(Leveen管),其一端固定于腹腔内,另一端固定于颈内静脉。腹水可从导管的侧孔吸入,通过导管和阀门而引流于颈内静脉,因有单向阀门,使颈内静脉血流不会倒流入腹腔,应用此法可使腹水迅速消退,尿量和尿钠增加,血浆肾素,醛固酮水平下降,但可出现DIC,败血症,低血压(由于内毒素)及导管堵塞等并发症。

5. 放腹水与补充白蛋白疗法 放腹水方法治疗难治性腹水近年来重新受到医学界的重视,病人每日放4000~6000ml腹水并补充40g白蛋白,至腹水消失。放腹水后补充白蛋白可以进一步减少并发症的发生,且对肝肾功能,血浆容量,心脏指数,外周阻力血浆肾素活性,抗利尿激素等均未发现变化。

6. 外科手术 采用颈内静脉-胸导管吻合术可解决肝淋巴引流不畅而减少腹水的形成,但此手术吻合口栓塞率较高,故远期疗效不够理想。

(四)上消化道出血 应采取急救措施,包括禁食、加强监护、保持安静、迅速补充有效血容量,如静脉输液输血或血浆等,以纠正出血性休克和采取有效止血措施(如三腔二囊管压迫)及预防肝昏迷。近年来应用纤维内镜注射硬化剂止血积累了不少经验,一般急诊止血多用血管内硬化法,择期预防性治疗常用血管旁硬化法,也可用血管内外联合注射法;通过内镜激光止血亦用于临床。晚近有人用普萘洛尔、哌唑嗪降低门脉压力,防治上消化道再出血,已取得一定效果。如果内科急救处理后仍大量出血不止,应及时施行手术治疗。

(五)肝性脑病 肝硬变患者凡出现性格改变等精神症状,特别是有肝性脑病诱因(如上消化道出血)存在时,应及时采取治疗措施。

(六)肝肾综合征的处理 在积极改善肝功能前提下,可采取以下措施:①早期预防和消除诱发肝肾衰竭的因素,诸如感染、出血、电解质紊乱、不适当的放腹水、利尿等;②避免使用损害肾功能的药物;③输注右旋糖酐、血浆、白蛋白等提高血容量改善肾血流量,在扩容基础上,应用利尿剂;

④腹水浓缩静脉回输;⑤血管活性药物,如八肽加压素、多巴胺等,可改善肾血流量,增加肾小球滤过率,降低肾小管阻力,用于功能性肾衰竭伴低血压者有一定效果。

(七)继发感染的处理 根据继发感染的病因,分别采用各种抗菌药物,并加强支持疗法。

(八)脾功能亢进的处理 脾功能亢进最有效的治疗是脾切除术,脾切除同时进行脾-肾静脉吻合术,对降低门静脉高压更为有利。有人主张用经导管血管闭塞术(trans-catheter vessel occlusion, TCVO)治疗门静脉高压和脾功能亢进,可使脾实质发生缺血性梗塞,随后机化和萎缩,削弱了脾脏破坏红细胞和分泌功能,可显著减少门静脉的血量,使门静脉压力下降。不良反应有脾区疼痛、发热、脾脓肿及肺炎等。

(九)电解质紊乱的治疗

1. 钾代谢紊乱 肝硬化病人可出现低钾血症,一旦发现应及时治疗,纠正诱发因素,多进含钾丰富的饮食,口服氯化钾或用10%的氯化钾溶液静滴。部分患者不能耐受钾的刺激,可给缓释型肠溶胶囊制剂,以上措施对轻度低钾者可得以纠正。如果系重症缺钾或缺钾伴有严重心律失常者,应经静脉缓慢滴注氯化钾,每日3~6g。肝硬化并发肝肾综合征可出现血钾增高,处理和高血钾相同。

2. 低钠血症的治疗 失代偿期肝硬化患者约57%并发低血钠,其原因有多方面。由于原因不同,治疗方法亦异,有的需补充氯化钠,有的要限水,有的需利尿,有的则不需治疗。

对于肝硬化最常见的稀释性低钠血症,应有效地纠正体液渗透压失衡,恢复正常细胞血容量。

(李奕鑫)

主要参考文献

1. 高寿征主编. 病毒性肝炎防治研究. 北京出版社, 1993
2. 梁扩寰主编. 肝脏病学. 北京: 人民卫生出版社, 1995
3. 戴自英主编. 实用内科学. 北京: 人民卫生出版社, 1993
4. 宋振衍. 五苓散化裁治疗肝硬化腹水 14 例. 中西医结合肝病杂志, 1994, 4: 42
5. 刘平, 等. 扶正化瘀方治疗肝炎后肝硬变的临床观察. 中国中西医结合杂志, 1996, 16: 459
6. 黄丽娟, 等. 中西医结合治疗肝硬化腹水 30 例. 中西医结合肝病杂志, 1994, 4: 43
7. 燕忠生, 等. 中药抗纤维化的研究概况. 中国中西医结合杂志, 1996, 16: 634
8. 梁仕达, 兰水中主编. 新编中成药临床应用. 北京: 中国中医药出版社, 1997
9. 张丰强, 郑英主编. 首批国家级名老中医效验秘方精选. 国际文化出版公司, 1996
10. 史俊义, 等主编. 新常用中成药、西药手册. 北京: 军事医学科学出版社, 1997
11. 陈奇主编. 中成药名方药物与临床. 北京: 人民卫生出版社, 1998

感染性肝病

肝血吸虫病

血吸虫病(schistosomiasis)是由血吸虫寄生于人体静脉系统所引起的寄生虫病。血吸虫以人与哺乳类动物为终宿主,淡水螺为中间宿主,进行世代交替。藉水中尾蚴侵入终宿主皮肤或粘膜而感染。寄生于人体的血吸虫主要有三种:日本血吸虫、曼氏血吸虫和埃及血吸虫。全世界约有2亿人口感染本病,主要分布于亚洲、非洲、南美洲和中东地区。在我国流行的是日本血吸虫病。

肝血吸虫病是日本血吸虫寄生于门静脉系统所引起,藉皮肤接触含尾蚴的疫水而感染。主要病变是虫卵沉积于肠道或肝脏等组织而引起虫卵肉芽肿。临床上分互相联系又各有特点的三个时期。急性期有发热、肝肿大及压痛、腹痛、腹泻等,血嗜酸粒细胞显著增多;慢性期以肝脾肿大或(和)慢性腹泻为特点;晚期表现为肝硬变、门静脉高压、巨脾和腹水。

日本血吸虫病首先在日本发现。除我国外,菲律宾、印尼、马来西亚、泰国也有本病流行。根据湖南长沙马王堆西汉女尸体内发现血吸虫卵的事实,表明 2100 余年前我国长江中下游流域已有本病流行。在建国前本病已成为“千村薜荔人遗矢,万户萧疏鬼唱歌”的瘟疫。建国后经过 30 多年的防治,我国血吸虫病流行状况发生了举世瞩目的变化,至 1988 年止,已有上海、广东、福建等两省一市达到消灭或基本消灭血吸虫病标准,呈现出“春风杨柳万千条”的光明景象。但近年来,钉螺面积呈徘徊、增加趋势;急性病例增多,晚期病人不断出现;部分地区流行较严重,疫情回升。血吸虫病的流行态势值得重视。

根据血吸虫病的临床表现,急性期多属中医温病学“暑温”、“湿温”范畴,慢性期及晚期多属中医积聚、臌胀、虫蛊等病范畴。早在隋朝巢元方的《诸病源候论》“沙虱候”、“水蛊候”、“水症候”中均有论述。

[病因与发病机理]

中医学认为,本病是由虫积所引起。虫毒从皮肤侵入人体后,初起虫积损伤脾胃,水湿内生,蕴而化湿,湿热交蒸,则热势绵绵。湿热与虫积蕴结肠胃,故有恶寒发热,腹痛腹泻,继则虫阻经隧,肝脾受损,气滞血瘀,出现腹胀,胁下痞块肝脾肿大。此

病晚期,由于虫毒入脏,首先犯肝,肝受阻碍,肝络阻塞,血瘀气滞。日久则肝病传脾,脾内气血运行受碍,气血瘀滞,积聚成块。更因脾失健运,水湿不化,气血停聚,遂形成腹水。脾病日久影响及肾,肾阳不足,水湿凝聚而见水肿,则腹水日益加重。肝脾同病,则肝不藏血,脾不统血,藏统失司,血溢离经,则可见各种失血证,如吐血、便血等。

西医学认为,日本血吸虫生活史中虫卵、尾蚴、童虫、成虫都能引起宿主病变,但后三者引起的病变都是一过性或较轻微,病变主要由虫卵引起。

急性血吸虫病是机体细胞免疫与体液免疫的混合表现。日本血吸虫产卵量大约为曼氏血吸虫的 10 倍,多成簇地聚集沉着在宿主组织内;虫卵释放的可溶性虫卵抗原渗透至周围组织中可诱导多形核白细胞聚集;因而形成的肉芽肿较大,急性期肉芽肿易液化形成脓肿样损害,在肠道便可出现腹痛、腹泻、脓血样大便。肝内在肉芽肿及门脉周围炎症区可见较多的浆细胞,在感染过程中肉芽肿致敏 B 淋巴细胞并能合成抗可溶性虫卵抗原的抗体。在血清中循环免疫复合物及嗜异抗体有较高检出率。

慢性血吸虫病和晚期患者的发病机理主要与迟发性变态反应有关,肉芽肿形成后,可溶性虫卵抗原、巨噬细胞及 T 淋巴细胞均可产生淋巴因子促使成纤维细胞增殖并合成细胞外基质成份积聚促成肝纤维化。

血吸虫病的虫卵肉芽肿形成是特征性病理改变,它既有利于将病变局限化,使虫卵破坏及清除,将抗原物质局限化,阻止免疫复合物全身性扩散;但肉芽肿也诱发了肝组织纤维化过程,其结果是损害肝脏功

能,甚至危及生命。

[病理与病理生理]

日本血吸虫病的病变以结肠和肝脏最显著。

一、结肠病变

主要在左半结肠,乙状结肠及直肠最著,其次为降结肠。在右半结肠和阑尾也可有病变。急性期以结肠粘膜及粘膜下形成虫卵肉芽肿,粘膜坏死脱落形成溃疡,临床上腹痛、腹泻、脓血便等症状。慢性期以肠壁增厚,粘膜增生,可呈颗粒状,甚至引起息肉及结肠狭窄,肠系膜增厚、缩短等病变。晚期有癌变可能。

二、肝脏病变

虫卵顺血流抵达肝内门静脉分支,沉积于肝窦前,形成急性虫卵结节。早期肝脏肿大,表面可见粟粒状黄色颗粒(虫卵结节);晚期肝内门静脉分支管腔阻塞,血管周围及汇管区纤维组织增生,导致血吸虫病特征性的干线型纤维化或称“网络样”特征。上述病变可影响肝内血循环而致肝细胞营养不良而萎缩,坏死与再生现象不显著,肝小叶结节完整;但大体标本肝体积缩小,表面凹凸不平,形成较大的结节,尤以左叶为著。上述病变的另一个结果是肝窦前性门脉高压症。门静脉阻塞与高压所引起的血流动力学变化是脾脏阻性充血而肿大,长期瘀血可致纤维组织增生,形成巨脾及脾功能亢进;门脉高压症又使门-腔静脉侧支循环开放,导致食管下端及胃底静脉曲张、破裂出血。

三、异位损害

主要是重度感染时大量虫卵溢出门脉系统,沉积于其它组织、脏器而引起。较多见的是肺和脑。它们的主要病变也是虫卵肉芽肿。

[临床表现]

一、急性血吸虫病

患者多发生于夏秋季,常因游泳、捕鱼、防汛等大面积接触疫水而感染。往往一行多人同时暴露而先后发病。潜伏期2周~3个月(平均40天)左右。潜伏期内可有疫水接触处皮肤发痒,红色丘疹,咳嗽、胸痛等尾蚴性皮炎和童虫移行损害。

(一)发热 常为急性起病,患者多有发热。体温38~40℃,弛张热型或间歇热型为多。下午体温升高,午夜出汗退热,可伴有不同程度的中毒症状。体温高低、热型、热程及全身中毒症状视感染轻重而异。热程短者2周,重症可达数月,多数1月左右。

(二)过敏反应 以荨麻疹为多见,其它尚可有血管神经性水肿、全身淋巴结肿大。

(三)腹部症状 半数以上患者病程中有腹痛、腹泻,每日2~5次,粪便稀糊状,可带粘液及血液。重型患者由于虫卵大量沉积于结肠浆膜层和肠系膜内可引起腹膜刺激征,腹部饱满有柔韧感和压痛。

(四)肝脾肿大 90%左右患者有肝脏肿大,以左叶为著,伴不同程度压痛。部份患者还有脾轻度肿大。

(五)肺部表现 大多轻咳、痰少,无明显体征。胸片可见散在点状、粟粒样浸润阴影,以中下肺野为主。3月后消退。

急性期一般为6月左右,经杀虫治疗可较快治愈,如不治疗可发展成慢性或晚期血吸虫病。

二、慢性血吸虫病

流行区居民长期反复小量感染或急性期末治疗或未能彻底治疗可演变为慢性血吸虫病。

(一)无症状患者 无任何症状和(或)体征,在体检或其它疾病就医时被发现。

(二)有症状患者 以腹痛、腹泻最常见。可有稀便含脓血,有的伴有里急后重。阳性体征多见肝脾肿大。早期以肝大为多,尤其是肝左叶为著,以后脾渐肿大。在此期大多无脾功能亢进或门脉高压症。随病程进展可渐出现乏力、消瘦、劳动力减退等肝纤维化、肝硬变的临床表现。

三、晚期血吸虫病

多因长期反复感染又未经有效病原治疗发展而致。此期患者都有肯定的肝硬化、门脉高压,一般状况较差。根据其临床表现,可分为巨脾型、腹水型、结肠增殖型和侏儒型。

(一)巨脾型 患者常自己发现左上腹逐渐增大的包块。脾脏肿大,下缘可达脐线或脐下,内缘可越过中线,质硬,表面光滑,可扪及切迹。患者伴有食管下段及胃底静脉曲张,脾功能亢进,但与脾肿大程度不一定呈正比关系。

(二)腹水型 腹水系由于门脉高压、低白蛋白血症、肝功能失代偿,水、钠代谢异常等诸多因素引起。也可由于感染、上消化道出血、腹泻、创伤等诱发。腹水量少者可仅感腹胀,腹水量多者可隆起如鼓,甚至形成脐疝,对水钠耐受量及对利尿剂的反应随病情延长、腹水增多而减退。

(三)结肠增殖型 除有慢性血吸虫病的表现外,还有大量虫卵沉积于结肠壁,形成肉芽肿,每易继发感染、反复溃疡、息肉形成,纤维化进展使肠壁增厚、肠腔狭窄甚至肠梗阻。本型结肠可能癌变。

(四)侏儒型 儿童期反复、严重感染血吸虫,内分泌腺易受到影响,尤其垂体前叶及性腺功能受影响,导致生长发育迟缓、性器官不发育、缺乏第二性征,患者身材矮

小,面容苍老、骨骼生长发育抑制,但智力无减退。经有效病原学治疗,可望得到纠正。

四、异位损害

(一)脑型血吸虫病 是血吸虫卵沉着在脑部所致病变,虫卵多沉积于顶叶与枕叶。多见于青壮年。临床可分为急性与慢性。急性期表现为脑膜炎或脑炎。慢性期多以局限性癫痫为主要表现,少数可呈现颅内占位或似脑血管病变的偏瘫,本型抗血吸虫治疗效果良好。

(二)肺型血吸虫病 见急性血吸虫病。

(三)其它部位 多因手术治疗其它疾病时在组织中发现血吸虫卵,如胃、阑尾、子宫、输卵管、皮肤等。

[实验室与其他检查]

一、常规检查

(一)血象 急性期患者白细胞计数多在 $(10\sim 30)\times 10^9/L$,嗜酸性粒细胞一般为 $0.20\sim 0.40$,高者可达 0.90 ,重症者反可减少,甚至消失,或以嗜中性粒细胞增多,为病情凶险之兆。慢性期血象多在正常范围,嗜酸性粒细胞在 0.20 以内。晚期患者多因脾功能亢进而呈三系血细胞减少,嗜酸性粒细胞增高不明显。

(二)粪便检查

1. 直接涂片检查 将带粘液脓血的粪便涂片镜检,虫卵阳性率较高。

2. 集卵检查 可用粪便沉淀法或尼龙网集卵后涂片镜检,并可作虫卵计数(加藤法)来表示感染的程度,每克粪虫卵数 < 100 为轻度, $100\sim 400$ 为中度, > 400 为重度。

3. 孵化毛蚴法 将集卵标本进行孵化,观察毛蚴运动。

(三)肝功能检查 急性期血清 ALT 多有轻度升高、球蛋白中度升高;慢性期肝功能多在正常范围;晚期则有白蛋白下降,球蛋白升高,白/球比例下降甚至倒置。近年来开展的肝纤维化指标,如透明质酸、Ⅲ型前胶原氨基端多肽、Ⅰ、Ⅲ、Ⅳ型胶原、羟脯氨酸、脯氨酸测定等对了解慢性期肝纤维化进展有用。

二、特诊检查

(一)乙状结肠镜或纤维结肠镜检查 一般在多次粪检阴性,临床又高度怀疑血吸虫病时可采用此检查。肠镜中可见直肠或乙状结肠粘膜充血、水肿、溃疡、黄色颗粒、疤痕、息肉等可疑病变。取米粒大小的肠粘膜,夹在两片载玻片之间,直接光镜检查,可查见虫卵。此法不易区别近期或远期变性卵,故不能作为疗效指标或再次治疗的依据。

(二)超声影像检查 B超可帮助检查肝脏表面(光滑或不规则)、左右肝叶大小、门脉系周围回波、门静脉主干、主要分支的直径等;有无腹水、脾肿大程度、肝纤维化程度粗略估计;彩色多普勒可测定门脉中血流速度、状态、方向及侧支循环等。

(三)X线 可协助检查肺部病变;食道、胃底静脉曲张程度;钡剂灌肠可见粘膜充盈缺损、息肉、狭窄等改变。

(四)心电图 急性期重症可有心肌损害,表现为T波低平、平坦、倒置,QRS综合波降低等变化。

(五)内分泌功能 可能引起脑垂体、肾上腺、甲状腺、性腺功能减低。

三、免疫学检查

(一)抗体检测

1. 皮内试验 用1:8 000的成虫抗原0.03ml皮内注射,15分钟后观察结果,丘疹直径 ≥ 0.8 cm为阳性。本法可作为过筛

试验,尤适用于普查。

2. 环卵沉淀试验 环沉率 $>5\%$ 为阳性,1%~4%为可疑。

3. 间接血凝试验 本法灵敏度可达90%以上。

4. 酶联免疫吸附试验 本法灵敏度达90%~100%,假阳性在2%左右。

5. 其它 如尾蚴膜试验、间接免疫荧光抗体试验、免疫酶染色试验、酶联免疫印渍试验、放免测定等方法。

以上方法多可能与其它吸虫类发生一定的交叉反应,而且患者血清中抗体在治愈后仍可保留较长时间,不能区别既往感染或现症病人,也不能作为考察药物疗效的指标。

(二)抗原检测 血清(和尿)中存在循环抗原是活动性感染的证据,而且血清(和尿)中循环抗原水平与粪虫卵计数有较好的相关性。治疗后循环抗原较快消失,故有可能用于药物的疗效考核。目前已采用单克隆抗体技术,采用反向间接血凝法和夹心酶联法为主。最近中国医学科学院寄生虫研究所建立了单抗-酶联法(Dot-ELISA),据称急、慢性患者敏感性为90%和85%左右,特异性为98%,无假阳性。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断依据

(一)流行病学史 疫水接触史是本病诊断的重要线索,但有的慢性患者可能记不清这一病史。

(二)临床特点 急性期患者多有在流行区下水史,尾蚴性皮炎、发热、肝脾肿大伴压痛、血白细胞计数及嗜酸性粒细胞增多,以及腹痛、腹泻等典型表现;慢性患者可有长期不明原因的腹痛、腹泻、便血、肝脾肿大尤其肝左叶肿大,或近期出现局限

性癫痫发作;晚期患者多有肝硬变失代偿,门脉高压等表现,但可能无特异性。

(三)实验室诊断

1. 病原学诊断 这是确诊血吸虫病的依据。粪便直接镜检找虫卵或孵化出毛蚴,提示体内有活成虫寄生。慢性患者由于肠粘膜增厚等变化,粪检常阴性。肠镜检查、肠粘膜活检是又一重要手段。如获阳性结果,患者又未治疗过,则可予以杀虫治疗。

2. 免疫学诊断 采用免疫学检查是对本病诊断的又一大进步。如有两项阳性结果,结合临床表现和流行病学史仍可确诊。

二、鉴别诊断

(一)急性血吸虫病 有时可能与伤寒、副伤寒、阿米巴痢疾及肝脓肿、粟粒型结核、败血症等混淆。它们虽都有发热或(及)肠道表现,但白细胞计数下降(伤寒)或升高(但以嗜中性粒细胞增多),粪便镜检、培养可检出相应的病原体,血培养、血清学免疫检查、胸片等都有助于鉴别诊断。

(二)慢性和晚期血吸虫病

1. 肝脾肿大 在国内尤应与慢性病毒性肝炎或肝炎肝硬变鉴别,血清学病毒标记检测或(和)DNA或RNA检测可作出鉴别,但有时两者可以并存。晚期患者还应与其它引起门脉高压的疾病作鉴别。

2. 慢性腹泻型 应与慢性细菌性痢疾、阿米巴痢疾、结肠癌鉴别。粪便培养及肠镜检查在鉴别诊断中尤为重要。

3. 异位损害型 有癫痫者应与另一些可引起癫痫的寄生虫病鉴别如脑囊虫病等。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)荆防败毒散加减

组成与用法 荆芥 防风 柴胡 茯苓 前胡各 10g 川芎 羌活 独活 桔梗 枳壳各 6g 人参 3g 甘草 3g。煎加薄荷少许,生姜 3 片。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。

功用与述评 解表散寒,祛湿宣肺,消肿化毒。用于邪郁肺卫(急性血吸虫病早期)。方中荆芥、柴胡解表散寒为主药,羌活、独活、防风散风祛湿为辅,前胡、桔梗宣肺、化痰,茯苓、枳壳宽胸利肺,人参、甘草扶正祛邪。

辨证加减

1. 若见恶心、胸闷可加竹茹 12g。
2. 如热偏重可加银花 12g、连翘 12g、芦根 15g,清热解毒,以解表清里。

(二)清脾饮加减

组成与用法 草果仁 柴胡 黄芩 法半夏 黄连 苍术各 9g 青皮 厚朴 甘草各 6g 茯苓 15g 滑石 12g。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。

功用与述评 清热利湿,用于肝脾湿热(常见于急性血吸虫病)。本病此时多呈邪郁少阳,寒热往来,肝脾湿热。方中用黄芩、黄连清内热,柴胡解表清热;苍术、茯苓、滑石等利湿,柴胡、厚朴、青皮、草果仁行气、解郁、消胀,清理脾胃之湿,法半夏止吐,甘草和胃。

辨证加减

1. 腹泻腹痛者,可加广木香、炒山楂各 9g;
2. 胁肋疼痛者,可加川楝子 9g,延胡索 15g;
3. 食欲不振者,加炒六曲 9g、炒谷麦芽各 12g、炒山楂 15g 消食;

(三)逍遥散加减

组成与用法 柴胡 白芍 白术各

9g 茯苓 白头翁 秦皮各 12g 木香 延胡索 甘草各 6g。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。

功用与述评 疏肝健脾,适用于肝郁脾虚证(多见于慢性血吸虫病)。方中以柴胡疏肝解郁为主药;肝郁不舒,则肝气横逆犯脾胃,故配伍白芍以养血柔肝,不使肝气横逆;配伍茯苓、白术、炙甘草以健脾和胃;白头翁、秦皮可清热解毒止泄泻;木香、延胡索可行气、活血散瘀止痛。

辨证加减

1. 腹痛者,加川楝子、焦术各 10g;
2. 腹胀、食欲减退者,加莱菔子 15g,生麦芽 18g;
3. 暖气者,加旋覆花 10g,代赭石 20g,柿蒂 12g。

(四)桃仁红花煎加减

组成与用法 丹参 赤芍 生地 龙骨 牡蛎 鳖甲各 15g 桃仁 红花 香附 延胡索 青皮 当归 川芎各 12g。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。

功用与述评 化瘀通络,活血理气。适用于瘀血内阻证,多见于慢性血吸虫病、肝硬变、巨脾患者。方中以桃红四物汤活血化瘀通络,兼以补血养阴;鳖甲软坚散结;香附、延胡索、青皮理气行气破积;龙骨、牡蛎重镇安神,兼以软坚。

辨证加减

1. 尿黄者,加茵陈、茯苓各 15g;
2. 大便色黑者,加蒲黄 9g,三七 10g,乌贼骨 15g;
3. 腹胀者,可加广木香、檀香各 10g。

血吸虫病慢性患者、晚期患者还可有水湿内停、肝肾阴虚、脾肾阳虚等证,治法可参阅慢性病毒性肝炎、肝硬变章节。

二、专药选用

(一)伐木丸

[本草纲目 张元半仙传方]

主要成分 煅皂矾、制苍术、黄酒曲。

功用与评述 消积、燥湿、泻肝、驱虫。方中煅皂矾消积杀虫,制苍术燥湿,黄酒曲消积驱虫。

现代药理研究证明,本方有调节血糖、利尿、抑菌等作用。苍术对正常动物的血糖可使之升高,对高血糖动物有降低血糖作用,可使尿钠、钾、氯排出增加,有利尿作用,对结核菌、金黄色葡萄球菌、绿脓杆菌有杀灭作用。用伐木丸治疗血吸虫病 130 例,其中肝硬变 14 例,肝脾肿大 104 例,腹部肿块结肠增厚 7 例,一般治疗 20~60 天,症状消失或减轻;治疗肝脾肿大(晚期日本血吸虫病)42 例,其中肝脏缩小 3cm 有 7 例,5cm 者 26 例,10cm 者 7 例,9 例无效。疗程 15~60 天,用药后体征明显改善。刘文浦报告用伐木丸加追虫丸及十全大补汤辅佐,治钩虫病 17 例,疗程 15~60 天,部分大便虫卵阴转,部分病例好转。

用量与用法 醋糊丸,每丸 8g。每次 1 丸,每日 2 次,米汤送服。

(二)化癥回生片

主要成分 益母草、红花、花椒(炭)、水蛭(制)当归、苏木、三棱(醋炙)、川芎、降香、香附(醋炙)、人参、高良姜、姜黄、没药(醋炙)、苦杏仁(炒)、大黄、麝香、小茴香(盐炒)、桃仁、五灵脂(醋炙)、虻虫、鳖甲胶、丁香、延胡索(醋炙)、白芍、蒲黄(炭)、乳香(醋炙)、干漆(煅)、吴茱萸(甘草水炙)、阿魏、肉桂、艾叶(炙)、熟地黄、紫苏子。

功用与评述 消癥化瘀,攻补兼施,以通为法。方中四物汤补血,人参益气扶正,大黄行气活血破瘀之品,攻其邪积,可收攻邪而不伤正之效。主要用于癥瘕积聚,血痹瘀滞者。

现代研究证明,方中多数药物有活血

破血之功效,如川芎、当归、红花、桃仁、五灵脂、延胡索、三棱、蒲黄、乳香、没药、大黄、水蛭、虻虫等,具有改善血液物理化学性质,调节血液流变性,或改善毛细血管通透性,促进损伤组织的修复及细胞再生,或改善机体反应性,抑制组织异常增生,调节结缔组织代谢等功能;人参、熟地黄、肉桂等则能增强人体抗病能力,提高机体的免疫功能。人参煎液、五灵脂煎液、人参五灵脂混合煎液灌胃给药后,人参配五灵脂与单用人参或五灵脂均能明显增加小鼠胸腺重量,促进溶血素抗体形成,提高腹腔巨噬细胞的吞噬率和吞噬指数。

用法用量 片剂,每次5~6片,每日2次;蜜丸,每次1丸,每日2次,饭前温酒或温开水送服。

注意事项 孕妇禁用。方中人参、五灵脂属十九畏,应用时应注意毒副作用。

三、其他疗法

(一)单方、验方

1. 血吸虫病方 南瓜子 100g、土荆芥 10g、野棉花根 10g、三尖杉子 20g、土大黄 20g、三叉苦 30g、萱草根 15g、槟榔 10g、仙鹤草根芽 10g。水煎服,每日1剂。

2. 半边莲煎 半边莲 30g、猴结 5g、豆豉草 20g、绛梨木 20g、七叶莲 20g、樱桃根 30g。

3. 半边莲 45g,水煎服,15日为1疗程。治晚期患者伴腹水者。

4. 五苓散合五皮饮 猪苓、泽泻、白术、桂枝、茯苓皮、大腹皮、陈皮、生姜皮、桑白皮,可加减用于治疗血吸虫病性肝硬变伴腹水者。

5. 复方槟榔丸(杀虫) 枣泥、槟榔、雄黄、茜草、红藤。治疗慢性血吸虫病。

(二)针灸

1. 急性期 针刺大椎、曲池、天枢、三

焦俞、十宣穴。

2. 慢性期 针刺中脘、脾俞、足三里、内关。

四、西医药治疗

(一)病原治疗 自1977年国内合成吡喹酮后,原来使用的多种抗血吸虫药物,如酒石酸锑钾、六氯对二甲苯(血防846)、呋喃丙胺、敌百虫及硝硫氰胺等,因其较严重的毒副反应而被吡喹酮取代。同样原因,中药杀虫药也可被吡喹酮取代。

吡喹酮是一个广谱抗蠕虫药,对各种血吸虫均有良好杀虫作用,对日本血吸虫的作用尤强。血吸虫与药物接触后,立即发生痉挛性麻痹而迅速“肝移”,部分虫体在门脉血中即死亡。吡喹酮为一外消旋化合物,由左旋和右旋光学异构体各半组成。右旋吡喹酮几乎无杀虫作用而且毒性较大,半量左旋吡喹酮的疗效与全量消旋吡喹酮相似。

吡喹酮口服后,80%从肠道吸收,血药浓度于2小时左右达峰值,血中生物半衰期为1~1.5小时,主要在肝内代谢转化,其代谢产物无杀虫作用,大多在24小时内从肾排出,在体内无蓄积作用。肝脏对吡喹酮有很强首次通过效应,在门脉血中药物浓度较外周血中高10倍以上。

吡喹酮治疗各型血吸虫病的剂量与疗程:

1. 急性血吸虫病 成人总量为120mg/kg(儿童为140mg/kg),4~6日内分服,每日剂量分2~3次服用。

2. 慢性血吸虫病 成人总剂量为60mg/kg(体重以60kg为限),2日内分4~6次服用。儿童总剂量为70mg/kg(限体重≤30kg)。现场大规模治疗,在轻、中度流行区,可采用总剂量40mg/kg,一剂疗法;重流行区可用50mg/kg,一天内分2次

口服。

3. 晚期血吸虫病 晚期病例多有夹杂症,药代动力学也有变化,半衰期延长,血药浓度明显增高,总剂量 40mg/kg,一次顿服或一日内 2 次分服。

吡喹酮治疗急、慢性血吸虫病杀虫效果良好,6~12 月远期疗效达 90% 以上。在重流行区有采用总剂量 50mg/kg,一次顿服,连续 3 个疗程,累计治愈率达 100%,无一例发生严重副反应。药物副反应一般轻微且短暂,不需特殊处理,多可自行消退。较常见的反应为神经肌肉和消化系统反应。对伴有严重心律失常或心力衰竭未获控制、晚期血吸虫病伴腹水、肝功能失代偿或肾功能严重障碍者暂缓治疗;对精神病或癫痫患者,用吡喹酮治疗应慎重,并作好相应措施。

(二)对症治疗

1. 巨脾症 除非有显著门脉高压引起上消化道出血史,或显著脾功能亢进者可考虑外科治疗。脾是机体免疫器官,故一般不主张行脾切除术。

2. 上消化道出血、腹水、肝昏迷同肝炎后肝硬变治疗。

3. 肝纤维化 近年来采用秋水仙碱,每日 1mg,口服,连用 6~12 月,取得较好疗效;详见肝炎后肝硬变治疗。

[预防与护理]

一、预防

(一)控制传染源 在流行区对人群进行普查及普治。一般可用一剂吡喹酮疗法治疗慢性血吸虫病患者;对耕牛可用硝硫氰胺治疗。

(二)切断传播途径 消灭钉螺是控制血吸虫病的重要措施。可结合治理生态环境、生产环境进行整治河塘、或药物杀灭。

另外粪便管理和保护水源也极为重要。粪便应经过无害化处理。

(三)保护易感人群 加强卫生宣传,改变接触疫水的行为。对不可避免接触疫水者应采取个人防护措施,如皮肤涂擦防护(含氯硝硫胺)或着药物浸泡过的防护衣。口服吡喹酮防护也有良好效果,一般采用接触疫水后 2~4 周服用,采用一剂疗法对于防洪抢险长时间浸泡在疫水者有效。

二、护理

(一)在流行区加强群体宣传,普及血防知识。

(二)急性血吸虫病在治疗期间应加强支持及对症疗法;慢性血吸虫病在治疗期间须卧床休息,治疗完毕后一周内仍需注意休息,禁止剧烈劳动。晚期血吸虫病重点在护肝,治疗肝功能失代偿及门脉高压,待一般情况好转后再行杀虫治疗。

(刘健虎)

主要参考文献

1. 汉寿县防治血吸虫病小组办公室. 中医药治疗 130 例血吸虫病症状分类及治疗法则的初步总结报告. 上海医药杂志;1959,(4):14
2. 彭继东. 中西药合用治疗慢性血吸虫病合并慢性结肠炎 114 例. 中国中西医结合杂志, 1994,14(3):180

阿米巴肝脓肿

阿米巴病(amebiasis)是溶组织阿米巴原虫引起的感染。多数情况下原虫寄生于大肠腔内而无症状,呈携带状态;也可侵入肠壁引起各类型阿米巴肠病。如病原体由肠道借血流可直接蔓延而侵入肠外组织,则引起相应脏器的阿米巴病。

阿米巴肝脓肿(amebic liver abscess)是

阿米巴肠病最常见的并发症,以长期发热、右上腹或右下胸痛、全身消耗及肝脏肿大、压痛、白细胞增多、肝组织坏死及脓肿形成等为主要临床表现,易导致胸部并发症。据病理统计发现阿米巴痢疾死亡者中肝脓肿占36%~60%。

本病是全球性分布,以热带和亚热带地区为高发区。各年龄段均可发生,以中年多见。感染率与社会经济水平、卫生条件、人口密度等有关。在温带发达国家感染率为0~10%,热带发展中国家则可达50%以上,在寄生虫病的死亡率中名列第三。农村患者多于城市,夏秋季发病较多,男性多于女性,年龄高峰在青年期。我国近年来已较少见,某些地区调查感染率不到10%。发病以纵酒、暴饮暴食、营养障碍、肝区外伤及抵抗力下降为诱因,起病快慢不一,可发生在阿米巴感染后1~2月内,甚至长达10~20年以后,但60%发生在4年以内。近年来由于甲硝唑及其衍生物的应用,病死率已下降到2%。

根据本病的主要特点畏寒、发热、肝肿大、疼痛,形成脓肿,其证候可归入中医“肝痈”、“胁痛”等病的范畴。中医文献中虽无阿米巴肝脓肿病名的记载,但《内经》中对本病的证候已有论述。

[病因与发病机理]

中医学认为本病乃由于饮食不洁,感受湿热病邪和虫毒,侵犯肠胃,内伤于肝,经脉受阻,气血瘀滞,热毒蕴结,烂肉腐肌积久成脓肿。《内经》云:“虚邪之中人也,搏于脉中,则为血闭不通,则为痛。热胜其寒,则烂肉腐肌为脓”。又云:“邪溢气壅,脉热肉败,荣卫不行,必将为脓”。本病多属湿热之患,病程日久,缠绵不愈,导致耗气伤阴,正虚邪恋,故后期阶段多表现为气

阴两虚之证。祖国医学称为“肝痈”,如《灵枢·五邪》篇曰:“邪在肝,则两肋中痛。”肝痈的病因病机,古代医家认为有三:一是饮食不节,过食肥甘厚味,以致温热蕴积,壅于肝络,如《灵枢·上膈》指出:“饮食不节,寒温不时……,皆则痈成”。二是情感抑郁,肝火内生,火聚血壅所致,如朱丹溪云:“内疽者,皆饮食之火,挟七情之火,相抑而发”。三是外邪入侵,火毒阻隔气血所致。

西医学认为,溶组织阿米巴有两种形态,即滋养体和包囊。包囊是传播疾病的唯一形态,是原虫的感染型。滋养体是寄生形式,寄生于肠腔或结肠壁中。小滋养体寄生于肠腔中,不致病;在某些因素影响下,它们侵入肠壁组织,转变成大滋养体,并大量繁殖,吞噬红细胞和组织细胞,破坏宿主组织,造成肠壁损害而致病。

阿米巴肝脓肿的发病与阿米巴肠病有密切关系。半数以上肝脓肿患者病前有腹泻或痢疾的既往史。阿米巴原虫通常经门静脉到达肝脏,但也可通过肠壁直接侵入肝脏或经淋巴系统进入肝内。抵达肝内的原虫,仅少量能存活。阿米巴原虫在肝内,一开始形成灶性损害,炎症反应轻微。原虫在门静脉分支内因栓塞,溶组织及分裂作用,造成局部液化性坏死而形成脓肿。从原虫侵入肝脏到形成脓肿,平均需时1个月以上。脓肿初起无明显的壁,其边缘碎屑中可检出滋养体。为时较久的脓肿可形成结缔组织壁。初起脓肿多为散在、多个,以后增大,融合成单个大脓肿。

[病理生理]

脓肿形成使肝脏肿大,包膜受牵扯而引起肝区疼痛。脓肿以肝右叶顶部较多见,因阿米巴肠病好发于右半结肠,该部门

脉血流汇入肝右叶。靠近膈肌的脓肿可向上隆起使右膈肌抬高、右胸膜反应及右下肺叶炎症、受压,甚至穿破入胸膜腔、支气管而咳出巧克力色脓痰;脓肿也可向前、向下等方向穿破进入胃、肠、肾、腹腔等引起相应症状、体征。阿米巴肝脓肿还易继发细菌感染,表现为畏寒、高热、毒血症加重,脓液呈黄绿色,或有臭味,但细菌培养阳性率不高。

[临床表现]

本病临床表现与病程、脓肿大小、部位、有无并发症有关。发热、肝区痛及肝肿大或包块乃三大主症。

(一)发热 大多缓起,初为不规则热,渐转为间歇型或弛张型居多,有并发症时可达 39°C 以上。体温多在午后上升,傍晚达高峰,夜间热退伴大汗。可伴有消化道症状,如食欲不振、腹胀、恶心、呕吐,甚至腹泻,或痢疾。脓肿位于肝顶部可引起气急、胸痛、呼吸困难、咳嗽,少数病例出现黄疸。

(二)肝区痛 常呈持续性钝痛,深呼吸或体位变更时加重,夜间更明显,并可因脓肿在不同位置而产生相应症状,如位于右叶顶部可引起右肩痛或右下胸痛、右下肺炎;位于肝下部可引起上腹痛、腰痛;位于左叶可有左肩放射性痛、左上腹、中上腹痛及包块。

(三)肝肿大或包块 本病的主要体征为右上腹饱满,界限不清,有指压性浮肿,肝肿大、压痛、肌紧张及肝区叩痛。肝脏下缘钝圆、质充实,脓肿局部可有明显局限性压痛,甚至可在部份病人扪及波动感。黄疸较少见。

慢性病例可呈衰竭状态、消瘦、贫血、营养性水肿,发热不明显。

[并发症]

主要是继发细菌感染及脓肿穿破波及周围器官产生相应症状、体征。

[实验室与其他检查]

一、常规检查

(一)血象 急性期的白细胞计数中度升高,中性粒细胞占0.80左右,有继发感染时,可能更高。病程较长者白细胞计数可不升高,贫血较明显、血沉多增快。

(二)粪常规 少数患者粪中可查获溶组织阿米巴滋养体或包囊。

(三)肝功 ALP及 γ -GT增高最常见,白蛋白降低;ALT、AST多正常,黄疸可轻度升高。重症病例白蛋白下降,球蛋白升高,白/球比例倒置。

二、血清学检查

用对流免疫电泳或ELISA法阳性率可达90%以上,阴性者基本可排除本病。

三、特诊检查

(一)B超 本法无创伤,准确、方便,可多次进行,乃诊断本病的基本方法。本法敏感性高,但对其它液性病灶需注意鉴别。

(二)CT、磁共振 均可显示占位性病变,对本病与肝癌、肝囊肿鉴别有一定帮助,尤其CT更方便、可靠。

(三)肝穿刺抽液 可在B超或CT引导下吸取脓液送检常规及病原学。本法也是治疗手段。

(四)X线检查 胸片常见右侧膈肌抬高、胸膜反应或积液,肺底有云雾状阴影。胃肠道钡剂造影可能见左肝叶脓肿对胃小弯或十二指肠的压迫等。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断

临床诊断要点是:

- (一)三大主症 发热、肝区痛及肝肿大或包块;
- (二)B超见液性暗区;
- (三)X线胸片;
- (四)肝穿刺抽液得巧克力样脓液,或脓液中找到阿米巴滋养体;
- (五)对特异性抗阿米巴药治疗有良好疗效。
- (六)既往痢疾史可有可无。

二、鉴别诊断

本病易误诊,近年来本病国内临床误诊率为17%~38.5%,国外经尸检证实的

本病,生前确诊的仅40%。应与下列疾病鉴别:

(一)原发性肝癌 甲胎蛋白测定、B超、CT(肝)、磁共振,选择性动脉造影,肝穿刺吸取细胞学检查及抗阿米巴药物试验性治疗有助于鉴别。

(二)细菌性肝脓肿 鉴别要点见表3-7。但需注意本病可继发细菌感染。

(三)血吸虫病 血象中嗜酸性粒细胞增多、大便孵化、乙状结肠镜检查、血清免疫学检查可资区别。

(四)其它 如胆囊炎、膈下脓肿、肝包虫病等。

表 3-7 阿米巴肝脓肿与细菌性肝脓肿的鉴别

	阿米巴肝脓肿	细菌性肝脓肿
病史	有阿米巴肠病史	常发于败血症或腹部化脓性疾病
症状	起病较慢、病程长	起病急,毒血症显著
肝脏	肿大、压痛较显著,可局部隆起,脓肿多为单个、大型、右叶多见	肿大、压痛不显著,一般无局部隆起
血象	白细胞计数轻、中度升高	白细胞计数,尤其中性粒细胞显著增多
细菌培养	阴性	可能阳性
肝穿刺	脓量多、大多棕褐色,阿米巴(+)	脓液少,黄白色、细菌(+)
阿米巴抗体	阳性	阴性
治疗	抗阿米巴有效	抗生素有效
预后	相对较好	易复发

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)清肝灭原汤

组成与用法 柴胡 12g 白头翁 15g 大青叶 15g 黄柏 10g 黄芩 10g 黄连 10g 每日1剂,水煎2次服。

功用与评述 泻热解毒,清肝灭虫。方中柴胡和解退热,疏肝理气,白头翁清热解毒,黄柏、黄芩、黄连清热燥湿解毒。

现代医学研究证明柴胡、黄芩具有退热、镇静、消炎;白头翁、黄连具有广谱抗菌

作用,能抗阿米巴原虫及多种细菌;黄连能提高机体免疫功能,保护血小板,不易破碎,有止血功效。还有抗细菌内毒素的解毒利胆等作用;白头翁尚有收敛、止泻、止血功效,对阿米巴原虫有较强的抑制作用;大青叶对菌痢与原虫子痢有很好的功效;三黄有较强、较广的抗菌谱。全方用药紧凑,有很好的解毒、杀菌及抗阿米巴原虫的作用。

辨证加减

1. 对肝胆实火,病情急者,加银花、连翘,蒲公英及龙胆草以清肝泻火。

2. 因湿盛 ALT 升高者,加绵茵陈、败酱草、金钱草以清热利湿退黄。

3. 肝区疼痛者,加元胡、郁金、川楝子、白芍疏肝理气止痛。

4. 久病体虚者,加黄芪、四君子汤。

5. 脓液吸收慢者,加丹皮、枳壳、三棱、莪术、丹参以理气止痛活血化瘀之品。

(二)仙方活命饮合黄连解毒汤加减

组成与用法 银花 30g 甲珠 10g 浙贝 15g 皂刺 15g 当归尾 10g 赤芍 15g 蒲公英 30g 白芷 10g 黄连 10g 黄芩 15g 柴胡 15g 水煎服,每日 1 剂,分 2 次服。

功用与述评 清热解毒,化腐消痈,适用于热毒成痈型。方中银花、蒲公英清热解毒,黄连、黄芩解热毒,泻实火同为主药,其余诸药可清热解毒,活血散瘀止痛,消肿散结共为辅药。

动物实验研究表明,本方消炎、消肿,有较广的抗菌谱,能抑制及杀灭多种细菌,对阿米巴原虫也有明显的抑制作用。

辨证加减

1. 胁肋胀痛加青陈皮各 10g,痛剧加制乳没各 6g、玄胡 10g,川楝子 15g;

2. 热毒盛加蚤休 15g,虎杖 15g;大便秘结,加酒军 6g;

3. 胁下痞块加丹参 15g。

(三)黄芪鳖甲散加减

组成与用法 黄芪 30g 炙鳖甲 15g (先煎) 柴胡 10g 白术 15g 太子参 30g 秦艽 15g 青蒿 6g 地骨皮 30g 白头翁 30g 蒲公英 30g。水煎服,每日 1 剂,分 2 次服。

功用与述评:扶正解毒,适用于正损邪恋型。方中炙鳖甲、秦艽、青蒿、地骨皮、柴胡等清热、除蒸、滋阴,太子参、黄芪、白术补气、益脾、生津;白头翁、蒲公英清热解

毒。

动物实验证明,本方有解热,抗菌、抗病毒、抗缺氧的作用,能提高机体防御能力,抗变态反应,增强免疫功能。

辨证加减

1. 纳呆加焦楂曲各 15g,鸡内金 15g;

2. 胁下痞块加丹参 15g;

3. 盗汗加浮小麦 30g。

二、专药选用

(一)清肝利胆口服液

[郑州中药制药厂 (1991)卫药准字 Z-63 号]

主要成分 茵陈、栀子、防己、金银花、厚朴。

功用与述评 清热利湿,解毒消肿。方中茵陈苦寒,清肝胆湿热,退黄;栀子性味苦寒,统清三焦湿热,凉血解毒,活血消肿,除烦利水;防己祛风湿,利水消肿,止疼痛;金银花清热解毒,透散热邪、凉血;厚朴平喘、消积,理气化湿。

动物试验证实,清肝利胆口服液,利胆作用可靠,能增加胆汁分泌与胆红素排出量,对实验性小鼠肝损伤有良好的保护作用。

用量与用法:每次 20~30ml,每日 3 次,10 天为一疗程。

(二)龙胆泻肝口服液

[四川省达县地区制药厂 (1994)卫药准字 Z-10 号]

主要成分 龙胆草、柴胡、黄芩、炒栀子、泽泻、木通、车前子、当归(酒炒)、生地黄、炙甘草。

功用与述评 清肝泻火、利胆除湿。方中龙胆草泻肝胆实热、清下焦湿热;栀子、黄芩清热泻火,协助龙胆草清肝胆湿热;柴胡、当归、生地黄以疏肝、活血、凉血、养阴,与清热泻火药配伍,以使泻火药不致

夺燥伤阴;泽泻、木通、车前子清热利湿,引火下行,从小便而出,甘草调和诸药。

实验室研究证明,本方具有清热、抗菌、消炎、利胆、利尿、护肝、降压、降血脂等多种功能。可减轻机体对组织的反应,促进毛细血管扩张与渗透,通过机体体液代谢,增加体液排出量,使体内“湿热”排出,以改善患者对组织胺的反应性,治疗变态性疾病。本方能提高巨噬细胞的吞噬功能,促进淋巴转化等增强免疫功能的作用。

用量与用法 每次 10ml,每日 3 次口服。孕妇禁用。服药期间不宜吃辛辣食物。

三、西医药治疗

(一)抗阿米巴治疗 选用组织内杀阿米巴药为主,辅以肠内杀阿米巴药以达根治。

1. 甲硝唑 无论阿米巴肠病或阿米巴肝病,甲硝唑都列为首选。剂量 1.2g/天,疗程 10~30 天,治愈率 90% 以上。一般无并发症患者,经治疗后 3 天病情好转,体温于一周左右消退,肝肿大、压痛、血象约于 2 周左右恢复,脓腔吸收约需 1~4 月。孕妇及哺乳妇女慎用本药,宜忌酒。

2. 氯喹 适用于体弱者或单用甲硝唑效果不佳者,剂量 0.6g/日(基质),连用 2 天,再 0.3g/日(基质),疗程 2~3 周。缺点:易复发,应常规加一疗程肠内抗阿米巴药。本药常有消化道反应。

3. 依米丁 适用于急、重病例需较快控制病情,又不能口服者,剂量 1mg(kg·日),成人一般 0.03g/次,每日 2 次,深部肌注,连续 6 天;重症者再继以 0.03g/日,连续 6 天。有器质性心脏病、肾功能不全及孕妇忌用。

(二)肝穿刺引流 早期选用有效药物治疗,多可避免采用本法。对经恰当的药

物治疗临床情况无明显改善,或脓肿较大,局部隆起显著,有穿破危险者宜采用穿刺引流。穿刺应在药物治疗 2~4 天后施行,在 B 超定位、引导下进行。每次穿刺应尽量抽净脓液,次数视病情需要而定。近年有采用经导针引导,置入引流管作持续闭式引流,可避免反复穿刺,防止继发感染。

(三)外科手术引流 阿米巴肝脓肿目前需外科手术引流者不足 5%。有下列情形者应考虑选用本法:①上述药物治疗及穿刺引流失败;②脓肿位置特殊,如位置过深,肝门附近或邻近大血管;③脓肿穿破入腹腔或邻近内脏而引流不畅者;④肝左叶脓肿可能穿入心包腔,穿刺又可能污染腹腔者。

肝脓肿的治愈标准,一般以症状及体征消失为临床治愈,脓腔充盈缺损大多在 6 个月内吸收,少数可持续一年。

[预防与护理]

一、预防

因为本病多数继发于阿米巴痢疾,所以以切断传播途径为主的预防肠道传染病的方法应该提倡,宣传并实施。积极治疗阿米巴痢疾也能防止阿米巴肝脓肿。

二、护理

(一)开展群众性卫生宣传,养成良好的卫生习惯。

(二)药物治疗期间应注意药物的副反应,如依米丁对心脏的副作用等。

(三)穿刺抽脓前,穿刺后注意观察病人病情变化、有无出血征象或脓液、胆汁外漏等。

(刘健虎)

主要参考文献

1. 王伯祥. 中医肝胆病学. 中国医药科技出

版社,1993.359

2. 朱国城. 辽宁中医杂志,1980,(1):23

3. 王青元. 河北中医,1989,(5):39

4. 颜振东. 中西医结合治疗阿米巴肝脓肿病30例探讨. 实用中西医结合杂志,1994,7(2):72~73

细菌性肝脓肿

细菌性肝脓肿(bacterial liver abscess)指多种细菌在肝内感染形成的脓肿。临床表现与阿米巴肝脓肿相似,但病情较重。按脓肿数,可分为孤立性、多发性两种;按感染途径可分为:①经胆道性;②经门脉性;③经肝动脉性;④邻近脏器感染直接波及;⑤继发于肝外伤、肝肿瘤;⑥隐源性,即找不出确切原因。常见的感染菌为革兰阴性杆菌,大肠杆菌占2/3,革兰阳性球菌主要为金黄色葡萄球菌及化脓性链球菌。近几年来,由于厌氧菌培养技术逐趋完善,发现厌氧菌感染引起的肝脓肿明显上升,主要为脆弱类杆菌及厌氧球菌,并常与需氧菌混合感染。

中医学认为本病属“肝痈”、“胁痛”、“黄疸”等证范畴。

[病因与发病机理]

中医学认为,肝胆互为表里,连膜同脂,由于七情内郁或恼怒伤肝,导致肝失疏泄,胆失洁净,肝郁则气结血凝,生热化火,胆虚则不能决断,火热愈炽,因而形成肝痈。

临床还有因膏粱厚味,嗜酒过度,肠胃受损、运化失职、胃中积湿,生痰蒸热,壅积于肝胆之络,气血乖戾,湿痰交阻,结为肝痈。其它如时病后邪热留于肝络,郁蒸腐变,或跌扑闪挫,气滞血瘀、久而不愈,皆可形成肝痈。

西医学证实细菌性肝脓肿大都继发于体内其他部位的感染,部分是因肝外伤,致病细菌直接侵入肝脏,或继发于内源性细菌感染,尚有少数是由于肝囊肿、肝活检等继发感染所引起的。细菌性肝脓肿的病原菌在我国依次为金黄色葡萄球菌、大肠杆菌、白色葡萄球菌、副大肠杆菌、绿脓杆菌等;厌氧菌则以微需氧链球菌及脆弱杆菌为多。细菌侵入肝脏后,即引起炎症反应,进而形成小脓肿。小脓肿可逐渐扩大,互相融合成较大的脓肿。经胆道感染是最重要的途径,凡可引起胆道狭窄、引流不畅通的原因,如胆石症、胆道蛔虫症、壶腹部狭窄等,都可使细菌逆行入肝形成脓肿,其分布与肝内胆管病变相一致,常呈节段性、多发性、多与胆道相通,以左半肝较多见。凡与门脉系有关或邻近器官的细菌感染,如化脓性阑尾炎、急性胰腺炎、或胆囊穿孔、膈下脓肿等,均可能经门静脉或直接扩散入肝形成脓肿,一般以右半肝较多见。此外如败血症经由肝动脉入肝,肝区外伤,细菌污染等,也可能形成肝脓肿。

细菌性肝脓肿发病与机体抵抗力或局部病变有关,如:

- (1)免疫功能受损,糖尿病、应用肾上腺皮质激素或抗肿瘤药、全身衰竭等;
- (2)胆道狭窄,胆道系手术后;
- (3)门脉系菌血症;
- (4)肝脏原发或转移性肿瘤,肝动脉结扎或栓塞术后等。

[临床表现]

本病临床表现与阿米巴肝脓肿相似,但病情较重。起病大多急骤,寒战,高热38~40℃、弛张热或间歇热型,出汗较多,有上腹痛。少数隐源性者起病缓慢、疲乏、全身酸痛、头痛、食欲下降、发热,并逐渐升

高,90%的患者有肝区痛。初期常为持续性钝痛,晚期常有锐利的剧痛,疼痛常放射右肩。体征多见肝脏肿大、触痛明显,在右侧季肋部施以叩击能使疼痛加剧。右胸常呈饱满状态,肋间隙加宽,并有肋间触痛。若脓肿移向表面则其上面皮肤呈红肿且可触及波动性的肿块。黄疸较轻,且多在后期出现,但如继发于肝门部肿瘤,或化脓性胆管炎者,黄疸发生早而且深,中毒症状重。

肝脓肿也可能影响邻近组织,如向上影响膈肌抬高、右胸腔积液、疼痛放射到右肩;如靠近体表,局部皮肤可有红、肿、明显压痛,偶可触及波动。

孤立性肝脓肿常继发于血行感染、外伤或原因不明,脓肿较大,治疗预后好。多发性肝脓肿多继发于胆道感染后,病情较重,预后较差。

[合并症]

大致与阿米巴肝脓肿相似。常见并发症为:脓肿破裂,穿入胸腔产生脓胸及胸膜支气管瘘;穿入腹腔、心包腔。有时还可穿入胃、十二指肠、结肠、肾、胰。少数可穿入腔静脉、肝静脉、胸导管或腹壁等。也可发生栓塞、血栓形成以及其它部位之脓肿。

[实验室与其他检查]

一、常规检查

(一)血象 白细胞计数 $(15\sim 20)\times 10^9/L$ 及嗜中性粒细胞可明显升高。

(二)肝功能 总胆红素轻至中度升高,转氨酶活性可升高。AKP、 γ -GT在胆道源性脓肿多有升高。

(三)细菌培养 血培养及肝脓肿穿刺液培养常呈阳性。

二、特诊检查

(一)B超 可了解脓肿部位及大小,其特征表现常与病程及脓肿的液化程度有关。脓肿形成初期、中期、完全液化后,脓肿壁的厚薄等可有较大差异,检查的医师应充分注意。另外右叶前上区,左叶内侧有时呈盲区,可能会导致假阴性结果。

(二)CT 可见①全部低密度,故而平扫即能发现,形态多样化,单发或多发,单房或多房;②脓肿内有气影;③脓肿壁为致密环影。

(三)磁共振(MRI) 以上方法只能诊断1~2cm以上的脓肿,MRI则可对小脓肿早期诊断。

(四)胆道造影 ERCP可使病情加重,禁用,尤其对胆管炎所致细菌性肝脓肿。PTC检查能发现胆管呈梅花样影。

(五)试验性肝穿刺 对了解脓肿位于肝脏之部位、大小、离胸壁之距离等有较大的帮助。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断

基本要点与阿米巴肝脓肿相似。对有胆道积石、感染者或败血症者更应考虑本病。肝穿刺液培养阳性可确诊。

二、鉴别诊断

(一)膈下脓肿 可有原发病如溃疡病穿孔、阑尾炎、上腹部手术史或(及)外伤史;症状、体征较缓和;B超可提示脓肿位置。

(二)阿米巴肝脓肿混合感染 阿米巴肝脓肿与细菌性肝脓肿鉴别点见“阿米巴肝脓肿”。

目前单纯阿米巴肝脓肿并不多见,常伴有细菌感染,脓液呈黄绿色或土黄色。脓液细菌培养阳性。

(三)结核性肝脓肿 可酷似细菌性肝

脓肿。可依靠肝穿刺或腹腔镜直视下肝组织学或病原学(标本涂片与培养)方面检查加以确诊。

通过抗癆试验性治疗也可协助诊断。

(四)Caroli病 是一种常染色体隐性遗传的先天异常,特点是肝内胆管节段性囊性扩张。如行肝穿刺抽出液为胆汁,作肝胆管造影可显示肝内有一个或多个直径为0.5~5cm的囊性阴影,48h后X线摄片显示造影剂全部排入肠道。本病也可有胆总管囊性扩张。本病易继发细菌感染而变成肝脓肿,膈下脓肿。CT检查可清晰显示低密度的不规则囊性病灶与胆管相通,诊断准确率100%。本病还常并存多囊肾、肾小管扩张、肝外胆道异常,可帮助鉴别。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)柴胡清肝汤合金铃子散加减

组成与用法 柴胡 黄芩 牛蒡子 山梔 当归 白芍 川芎 生地 连翘 金银花 生甘草 天花粉 延胡索 川楝子等。每日1剂,分2次服。

功用与述评 清肝利胆,理气解郁,化瘀排毒,凉血解毒。方中柴胡、川楝子、延胡索能疏肝解郁而宣畅气血,延胡索兼有止痛;当归、川芎能养血和血,以补肝之体,且当归又有和血调血之功;白芍养血柔肝,可敛肝气横逆;黄芩、山梔、连翘、金银花清热解毒,而连翘合牛蒡子软坚散结排脓;生地凉血补血;天花粉养阴清热生津;生甘草健脾补中,配白芍又能柔肝缓急止痛。诸药合用共奏清热利胆,理气解郁,化瘀排毒之功效。现代药理证实柴胡有增强机体体液免疫及细胞免疫之功效;黄芩、梔子能抑制多种细菌、利胆、防治肝损伤等作用;连

翘有非常明显的抗渗出作用及降低炎灶微血管脆性作用,能促进炎症屏障的形成。

辨证加减

1. 偏于痰湿者,加制苍术、陈皮、枳壳,去黄芩、山梔;

2. 偏于瘀血者,加苏木屑、参三七末1.5g(吞),去黄芩、山梔。

(二)黄连解毒汤合大柴胡汤加减

组成与用法 柴胡 山梔 生大黄 枳实 黄芩 赤芍 黄连 黄柏 银花 紫花地丁 半边莲 连翘 苡仁 败酱草。每日1剂,分2次服。

功用与述评 泻火解毒,佐以透脓,清利湿热,疏肝理气,用于火毒蕴盛证。方中黄芩、梔子、柴胡疏肝利胆,理气止痛;生大黄推荡积滞,加速热结排泄;梔子清利湿热,通清三焦火;连翘清热解毒;赤芍活血通络以止痛;黄芩泻肺火于上焦;黄连泻肝火于中焦,黄柏泻肾火于下焦;银花、紫花地丁、败酱草则清热解毒。

药理研究表明,本方具有广谱抗菌消炎作用、对多种细菌均有抑制作用。

辨证加减

1. 肋下痛剧,加青皮、川楝子、延胡索以增强理气活血止痛作用。

2. 右肋下触及包块,压痛者,加丹皮、丹参、桃仁等。

3. 恶心呕吐甚者,加竹茹。

4. 有黄疸者,加茵陈。

二、专药选用

(一)小柴胡丸

[甘肃省药品标准(1992年)]

主要成分 柴胡、黄芩、党参、制半夏、甘草、生姜、大枣。

功用与评述 本方柴胡味苦微寒,少阳主药,以升阳达表为君;黄芩苦寒,以养阴退热为臣;半夏辛温,能健脾和胃以散逆

而止呕;人参(党参)、甘草以补正气而和中,使邪不得复传入里为佐;邪在半表半里则营卫争,故用姜、枣之辛甘以和营卫。

聂氏等以B型超声波观察15例胸胁苦满患者服用小柴胡汤的胆道系统声像,肝外胆管轻度扩张,与相应门静脉比值增大。提示:患者胆道系统炎症,胆道内压力增高,胆汁停滞。治愈者肝外胆管上段内径恢复正常。方证合一,与小柴胡汤入足少阳经相符。

柴胡汤的药理是多方面的。在对免疫功能作用方面,无论是对特异性免疫,还是对非特异性免疫,都可在其过强时得以抑制,过弱时得以增强;对垂体-肾上腺皮质系统功能亦起着调节作用,从而达到抗感染、抗肿瘤、抗变态反应性疾病的效果。

免疫调节作用 用已知能发生LE类病证B/wr₁小白鼠,分小柴胡汤组、小青龙汤组和水对照组,经口服给药6日后,投给LPS(大肠杆菌提取的脂多糖,按50μg/鼠作腹腔注射)观察对血中免疫复合物的影响。结果,小柴胡汤组与小青龙汤组相比较,免疫复合物清除能力明显上升,血中免疫复合物显著下降,后两者比较无差异,不投给LPS三组部没有差异。

用量用法 浓缩丸〔每8丸相当于原药材3g〕,成人每次24丸(9g),每日2~3次,口服;7岁以上儿童成人1/2量。

注意事项:忌生冷辛辣刺激食物。

(二)龙胆泻肝丸

[北京中药一厂 北京同仁堂制药厂
中国药典 1995年]

主要成分 龙胆草、柴胡、黄芩、栀子(炒)、泽泻、木通、车前子(盐炒)、当归(酒炒)、地黄、甘草(蜜炙)

功用与评述 清肝胆,利湿热。方中龙胆草泻肝、胆之火,以柴胡为肝使,以甘

草缓肝急,佐以芩、栀、通、泽、车前子,大利前阴,使诸湿热有所从出也。然皆泻肝之品,若使病尽去;恐肝亦伤矣,故又加当归、生地补血以养肝。泻肝之剂作补肝之药,所以为妙,而为历代医家赏用。

现代药理研究除栀子、黄芩、龙胆草、柴胡、木通等之清热、利胆、渗湿作用已有多家报道外,更证明本方在保护、抑制多种变态反应、过敏性疾病方面有所长。

本方对醋酸所致小鼠毛细血管通透性增高及大鼠蛋清性足肿胀均有显著抑制作用,并能抑制大鼠被动皮肤过敏反应,豚鼠过敏性休克,体内外实验表明对乙型链球菌感染的小鼠也有一定的保护作用。

龙胆草对甲亢大鼠肝匀浆类固醇 Δ^4 -还原酶活性的影响,实验观察龙胆草可明显抑制甲亢大鼠肝中皮质醇分解代谢的关键酶-类固醇 Δ^4 -还原酶的活性,从而明显降低甲亢大鼠肝中皮质醇的降解作用,使甲亢大鼠尿中17-OHCS排泄显著减少,提示龙胆草能抑制肝脏对皮质的灭活,这可能就是龙胆草泻肝火的药理作用之一,而类固醇 Δ^4 -还原酶活性增高也可能是阴虚肝火旺证的部分机理。

龙胆草对迟发型变态反应的抑制作用,实验表明在抗原致敏前、攻击前及攻击后给药均可明显抑制苦基氯(PC)所致的接触性皮炎(PC-DTH),其实验剂量的作用强度与氢化泼尼松相当,但龙胆草对二甲苯所致耳壳和蛋清所致足历炎症均无明显影响。

用量用法 水丸(10粒6g);蜜丸(每丸9g);片剂(每片0.4g)。水丸,每次3~6g,每日2次;蜜丸,每次1丸,每日2~3次;片剂,每次4~6片,每日3次。口服。

孕妇慎用。忌辛辣食物。有胃寒者慎用,注意寒冷损伤脾胃,脾胃虚弱者不宜久

服。

(三)百合固金丸

[沈阳中药厂 长春市人民制药厂等
中国药典 1995 年版]

主要成分 百合、地黄、熟地黄、麦冬、玄参、川贝母、当归、白芍、桔梗、甘草。

功用与评述 养阴润肺,化痰止咳。方中百合、麦冬甘寒润燥,补肺镇咳;以生熟地黄滋水制火;玄参助地黄滋阴降火;川贝母助百合、麦冬止咳除痰,增强祛除燥邪之力;当归、白芍养血柔肝;甘草、桔梗生津化痰。

药理研究表明,本品诸药均有抗菌或抗结核作用,其中百合、麦冬、川贝母、桔梗、甘草有镇咳化痰作用,地黄有止血作用。

用量用法 大蜜丸每次1丸(9g);水蜜丸每次6g,每日3次,口服。

脾胃虚弱者慎用,痰湿者不宜服用。忌油腻、腥冷辛辣,烟酒。

(四)螺蛳丸

主要成分 三七、血竭、阿魏、乳香(制)、没药(制)、藤黄(制)、竹黄、大黄、儿茶、冰片、雄黄、牛黄、麝香、山羊血。

功用与评述 活血祛瘀,消肿止痛。本品以三七、乳香、没药、血竭、儿茶、山羊血活血散瘀,消肿止痛;制藤黄、雄黄、阿魏散结消肿;大黄消导瘀血;牛黄、天竺黄清心热解毒;麝香、冰片活血消肿止痛,并可苏醒神志。

药理实验表明,本品中的三七、大黄、阿魏、血竭、乳香、没药、麝香、雄黄等均有活血化瘀作用,其中某些药物兼有止血作用;大黄、阿魏、三七、血竭、没药、雄黄、儿茶、藤黄、冰片、麝香等有抑菌、抗菌作用,其中阿魏、儿茶、雄黄等还有抗结核作用;乳香、没药、血竭、冰片等有镇痛作用;三七、麝香、牛黄有抗炎作用;麝香、冰片有兴

奋中枢神经作用。

儿茶体外对金黄色葡萄球菌、白色葡萄球菌、乙型溶血性链球菌、白色念珠菌有抑制作用。

用量与用法 糊丸,每日1丸(1.5克),嚼碎后温开水或黄酒送服。

注意事项 本品有毒,服用不可过量。孕妇忌服。

三、其它疗法

1. 体针 常用穴:中脘、足三里、胆俞、阳陵泉等,高热加曲池,呕吐加内关,黄疸加至阳。选2~4穴,深刺留针30分钟,每日2次。

2. 耳针 取神门、交感、配肝胆穴或耳廓探测敏感区取反应明显的2~3穴,重刺激、留针30min、每日2次。

3. 肝郁胆热型(早期) 方用柴胡清肝汤加减清肝利胆,理气解郁。

4. 火毒炽盛型(成脓期) 方用黄连解毒汤合大柴胡汤加减(黄连、黄柏、栀子、黄芩、柴胡、枳壳、赤芍、川楝子各10g,大黄、皂刺、延胡索各12g,败酱草、生石膏、薏苡仁各30g、龙胆草8g,甘草5g),泻火解毒,佐以透脓。

5. 正虚邪恋型(吸收期) 方用补气托脓汤加减,补气托脓,活血化痰。

四、西医药治疗

应遵照如下原则:

(一)重视支持疗法 如输血、输液、纠正水与电解质紊乱及酸碱紊乱、补充各种维生素、增强机体抵抗力。

(二)合理应用抗生素 尽可能先取脓液培养及药敏试验,指导选药。

(三)脓液引流 穿刺或导管,手术切开引流。

(四)原发病的治疗,如为胆管结石,其治疗程序如图3-1。

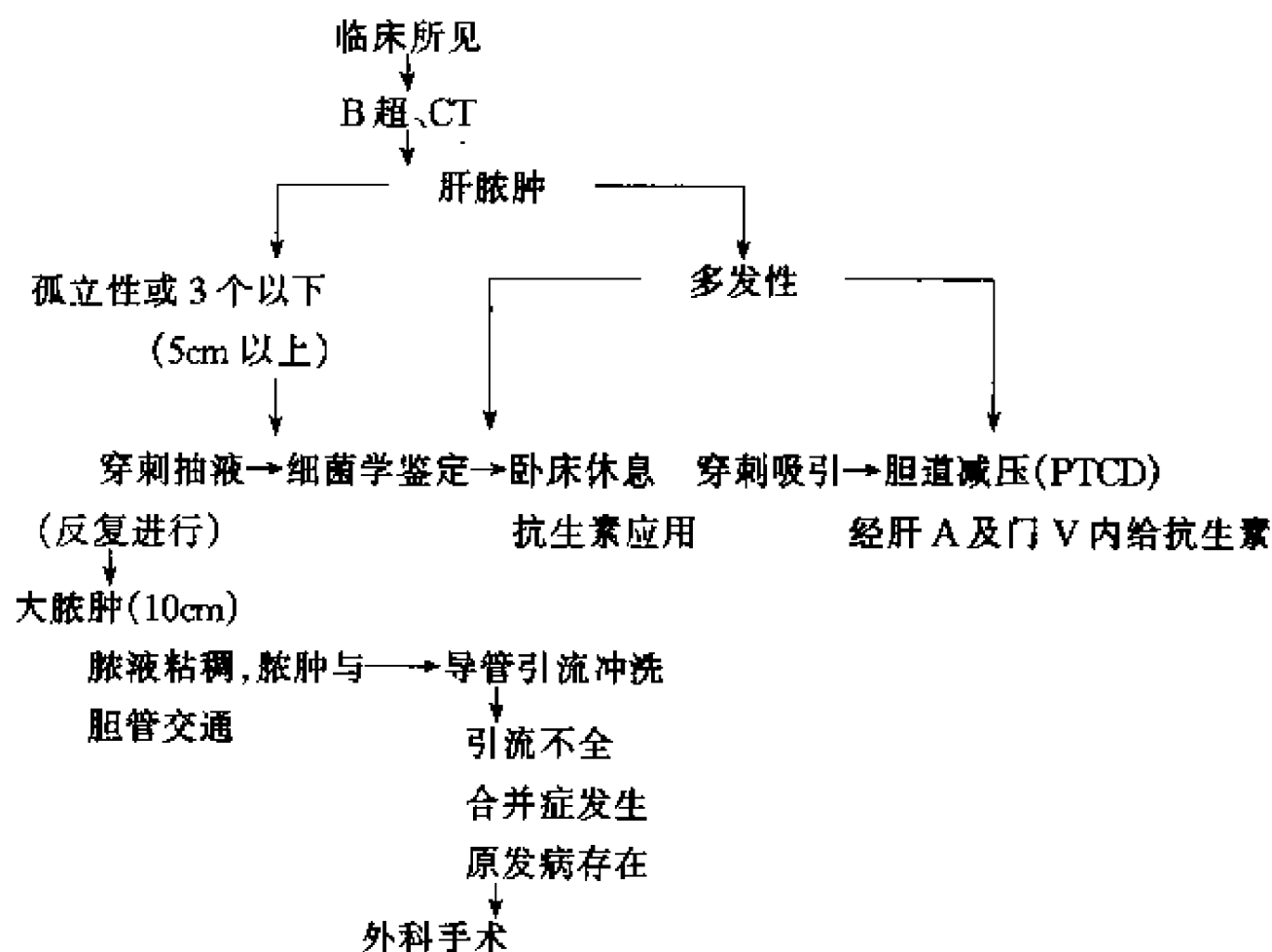


图 3-1 细菌性肝脓肿治疗程序图

肝包虫病

[预防与护理]

一、预防

由于本病预后差,多发性肝脓肿死亡率 50% 左右;单发性 20% 左右,故更应重视预防为主。主要预防措施还在于积极防治原发病,如胆道结石、炎症等。

二、护理

穿刺抽脓护理同阿米巴肝脓肿。使用抗生素时应注意病情变化、药物反应等。

(刘健虎)

主要参考文献

1. 廖秋源. 透脓散加减治疗细菌性肝脓肿的体会. 新中医, 1995, 4: 60
2. 李淑文, 等. 龙胆泻肝汤临床引伸应用概况. 中成药, 1994, 16(11): 45
3. 陈馥馨, 等主编. 新编中成药手册. 北京: 中国医药科技出版社, 1998.

包虫病 (echinococcosis) 又称棘球蚴病, 是人感染棘球绦虫 (棘球蚴) 所致的慢性寄生虫病。本病的临床表现随包虫囊部位、大小、和有无并发症而不同, 肝包虫病主要临床表现是由包虫囊在肝内膨胀性生长并引起的过敏反应。引起人类包虫 (棘球蚴) 病是棘球属虫种的幼虫。目前公认的有四种: 细粒棘球绦虫、多房棘球绦虫、伏氏棘球绦虫及少节棘球绦虫。其形态、宿主和分布地区略有不同, 以细粒棘球绦虫最为多见。细粒棘球绦虫长约 1.5~6mm, 由一个头节和 3 个体节组成。

肝包虫病为人畜共患的寄生虫病, 成虫寄生于终宿主狗、狼、狐、豺等小肠内。虫卵随粪便污染牧场、畜舍、蔬菜、土壤和饮水, 被中间宿主人或羊、牛等吞食, 经由肠道、门静脉系, 幼虫大多停留于肝, 发育成包虫囊; 部分可逸出到肺甚至散布全身

多个器官。狗等吞食含包虫囊的羊的内脏而感染包虫的原头蚴。原头蚴进而发育成成虫,完成生活史。包虫病被认为是一种人兽(畜)共患寄生虫病,属地方性寄生虫病。本病呈全球性分布,主要流行于畜牧地区。在中国分布于西北5省、西藏、四川西部、内蒙等地。

肝包虫病是由于包虫囊在肝内占位性生长,压迫邻近组织和器官而引起的临床表现,中医文献对本病无明确记载,按其病因当属“虫证”范畴。祖国医学对虫病论述颇多,如《金匱要略·食兽鱼虫禁忌并治》篇曰:“食生肉、饱饮乳,变成百虫。”说明虫病与饮食有关,由于本病之“虫”非“蛔虫”、“绦虫”等病之症状可见,古人未能认识之真正原因。按其症状:“腹内结块,扪之有形。”故多按“积聚”论治。认为积聚为病,多为正气虚弱,气滞、血瘀、痰凝互结而成;按正邪盛衰,攻邪扶正变化治疗。

[病因与发病机理]

中医学认为本病是以饮食不洁或误食不洁之物,虫邪随之而入,阻留机体,扰乱脾胃气机,脾未能化湿,痰瘀胶结,结于胁下,津留成积为其本,以耗气伤津、滞络化热为其标。感染包虫虫卵,损伤脾胃。脾运不健,水湿内停。湿聚成痰,痰阻气血,久聚不散,渐成积聚,或在肝或在肺,或血瘀或气滞,其症不一。积聚日久,进一步劫气耗血,而致气血亏虚之象。若积聚破裂,败津痰瘀溃流各处,阻滞经络,并发一系列中毒及阻塞症状。若积聚郁而化热,可见热象。治宜化痰祛湿、软坚散结和活血化瘀。

西医学认为肝包虫病由棘球属虫种的幼虫引起。虫卵经口在胃及十二指肠消化,六钩蚴脱壳逸出,借小钩吸附于肠粘

膜,经肠壁进入门静脉系统。幼虫大多被阻于肝脏,少数可通过肝静脉而抵达肺部,极少数还可经肺入侵体循环系统。故包虫寄生肝脏占首位(75%),肺次之(15%),其它器官、组织更少受累。被阻留于肝脏的幼虫到达肝脏后,如未被破坏,则在3周后转变为囊状体,即棘球蚴。感染后5个月其直径为1cm,约5年左右死亡,但部分则继续生长,形成巨大囊肿,容积达数百乃至数千毫升不等。囊肿壁分内、外两层,内层为虫体本身,外层为宿主组织形成的纤维包膜,两者间有轻度粘连。内有来自宿主的微血管供给营养。内层囊壁向囊内芽生出成群细胞,形成许多带蒂的育囊、子囊(脱落的育囊)和原头蚴,这些统称为棘球蚴砂。包虫囊穿破而囊液溢出时,原头蚴可在邻近组织形成新囊肿。囊液含有毒性白蛋白,可能是囊肿破裂、囊液漏出时产生不同过敏反应的原因之一。包虫囊在肝脏内逐渐增长时,呈浸润性扩张,侵犯邻近的组织器官,当在肝实质内向四周浸润形成巨球,使肝内胆小管常受压、有时可破入囊腔,使子囊染成黄色,并易招致继发感染。肺包虫囊也可破入支气管而咳出囊内容物,也易合并细菌感染。

[病理]

病变部位镜下可见无数囊泡,周围为结缔组织增生以及嗜酸性粒细胞、浆细胞浸润,病变周围肝组织萎缩、变性与坏死。

[临床表现]

肝包虫病可在人体内数年至数十年不等。临床表现视其寄生部位、囊肿大小以及有无并发症有关。

(一)症状 起病缓慢、病程较长。包虫囊极度肿大时产生压迫症状,患者有饱

胀感,或发现右上腹包块。包虫囊多在肝右叶位于表面,向上易引发右胸腔反应性积液、肺不张;向下向前可在腹腔鼓出;也可能引起黄疸(压迫胆道)、门脉高压症(压迫门静脉)等。

(二)体征 大多数患者肝脏极度肿大,或有无痛性肿块与肝脏相连。局部可呈圆形,表面平滑囊性感。少数患者,在叩击囊肿后可感到震颤。

[并发症]

常为患者就诊的首发症状。

(一)囊肿穿破 常因外伤或穿刺引起。破入腹腔时可酷似急腹症,引起弥漫性腹膜炎,继面出现过敏症状。也可能破入胆道,破碎囊皮引起胆管阻塞,每易导致胆绞痛与黄疸。也可能破入肠道或肺部引起相应症状、体征。

(二)感染 约 1/5 肝包虫囊有继发感染,感染来源于胆道,表现为化脓性肝脓肿特征。感染可促使包虫死亡,但也明显加重病情。

[实验室检查]

一、常规检查

(一)血象 约半数患者嗜酸粒细胞增多,可达 10%~70%,多为 20%~30%。

(二)嗜酸粒细胞过敏试验 先给患者皮内注射 0.3ml 抗原,30min 后嗜酸粒细胞绝对值下降,24h 后恢复。凡绝对值较试验前下降 10%以上者,为阳性。

二、特诊检查

(一)B 超 准确性 90%左右,可确定棘球蚴部位、大小、数目,在流行区用于普查,手术前定位,手术后动态观察。本病表现为大小不一的单发或多发的圆形无回声的液性暗区,囊壁光滑或有钙化的高密度

反射光带,其内可见多个分隔性液性暗区及子囊暗区,囊肿后部反射增强。

(二)CT 和放射性核素扫描 在 CT 上显示大小不等的圆形或椭圆形低密度影,囊肿内或囊壁可有钙化,低密度影边缘部分显示大小不等的车轮状圆形囊肿影,提示囊肿内有多个子囊。

(三)X 线胸片 可见膈肌抬高影或胸膜反应;也可帮助肺包虫病定位;在肝脏,大多数可见到清楚的形状,或钙化壁。继发感染时可见液气平面。

三、免疫学检查

(一)皮内试验 以囊液抗原 0.1ml 注射于前臂内侧,15~20min 后观察结果,阳性者局部出现红色丘疹,可有伪足(即刻反应),2~2.5h 后消退。约 12~24h 后又出现红肿、硬结(延迟反应)。皮内试验阳性率 80%~90%,但可出现假阳性。其它寄生虫病可有非特异性反应,恶性肿瘤、腹腔结核可有交叉反应。

(二)血清学试验 用以检测血清抗体,常用间接血凝试验或酶联吸附试验,阳性率 90%。也有假阴性或假阳性出现。此外还有补体结合试验、乳胶凝集、免疫荧光试验等可供选用。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断

(一)流行病学资料 在或曾经在畜牧区居住、工作,与狗、羊等有密切接触史。

(二)临床特征 上述患者有缓起之上腹不适,无痛性包块,再加上 B 超、CT 检查有较典型的影像特征。

(三)实验室检查 皮内试验灵敏性强而特异性差。血清学检查有较高的灵敏性和特异性,但判断结果时应注意实验试剂、实验条件、方法、机体免疫应答状态等因素

的影响。

二、鉴别诊断

(一)肝脓肿与膈下脓肿 肝包虫病有一定的地区分布,而肝脓肿与膈下脓肿呈全国分布。免疫血清试验为阴性,强化CT时肝脓肿壁可有不同程度的强化,而包虫病不被强化。

(二)肝癌、庖型囊虫病 肝包虫病病程较长,短期内不恶化,肝癌时甲胎蛋白阳性。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)灭消包虫汤加减

组成与用法 黄芪 15g 党参 15g 炒白术 15g 海藻 15g 浙贝母 15g 连翘 15g 槟榔 15g 泽兰 15g 蛇蜕 6g 桃仁 9g 炙山甲 6g 土鳖虫 6g 露蜂房 6g 雷丸 12g(冲) 柴胡 15g 香附 15g 生苡米 20g。每日1剂,水煎分3次内服。

功用与述评 健脾祛湿化痰,活血化癥杀虫。方中党参、白术、生苡米健脾燥湿利水;浙贝母、连翘化痰消积散结;泽兰、桃仁活血化癥;柴胡、香附疏肝理气活血以助化癥之力;槟榔、雷丸消积杀虫;蛇蜕、土鳖虫、露蜂房解毒杀虫。

辨证加减

1. 并发肝胆郁热 症见畏寒发热、黄疸等症者,可用小柴胡汤合茵陈蒿汤。
2. 并发胆道郁滞 症见胁痛甚、黄疸迅速出现等症,可用大柴胡汤合茵陈蒿汤。
3. 腹胀纳差者,加厚朴 9g、炒麦芽 9g。
4. 胁痛甚者加川楝 9g。

(二)内消瘰癧丸加减

组成与用法 夏枯草 45g 青盐 30g 海藻 15g 贝母 15g 海蛤粉 15g 穿山

甲 6g 土鳖虫 6g 当归 生地各 15g 蛇蜕 6g 槟榔 15g。水煎服,一剂日分2次。

功用与述评 化痰祛癥,软坚散结杀虫,方中夏枯草、青盐、海藻、贝母、海蛤粉共奏化痰软坚散结之功;穿山甲、土鳖虫化痰破血通络;当归、生地活血养血顾护正气;槟榔、蛇蜕、露蜂房解毒杀虫消积。

(三)化积丸合八珍汤加减

组成与用法 人参 6g 白术 12g 茯苓 15g 当归 12g 熟地 15g 川芎 9g 赤芍 12g 三棱 9g 莪术 9g 海浮石 15g 瓦楞子 15g 香附 9g 槟榔 15g。水煎服,一剂日分2次。

功用与评述 补益气血、活血消积。方中八珍汤具有大补气血、扶养正气;莪术、三棱、海浮石、瓦楞子共奏化痰消痰、软坚散结之功;槟榔杀虫消积;香附理气以助积化。

辨证加减

1. 舌光无苔,脉细数,阴伤甚者,加生地、石斛、玄参。
2. 妇女肌肤甲错,经闭不行,可服大黄廑虫片以破瘀消积通络。

二、专药选用

化虫丸

[天津市中成药规范(1988年)]

主要成分 鹤虱、玄明粉、苦楝子、槟榔、使君子、雷丸、大黄、茺莢、牵牛子。

功用与述评 消积化癥、驱虫杀虫。方中鹤虱、茺莢对各种虫有显著杀虫效果;使君子对蛔虫等虫有麻痹作用;牵牛子对蛔虫等有杀灭作用;雷丸中的蛋白酶能分解虫体,槟榔中槟榔碱使虫瘫痪,苦楝子也有驱虫作用,大黄、玄明均有较强的泻下作用。

根据现代药理研究,本方对多种寄生

虫均有较好疗效。

用量与用法 口服,每次 6~9g,每日 1~2 次,1 岁儿童服 1.5g,早晨空腹或睡前用温开水送服,7 岁以上小孩服成人 1/2 量;3~7 岁儿童服成人的 1/3 量。

三、西医药治疗

(一)手术治疗 现代医学对本病治疗以外科手术摘除为首选。应争取在压迫症状或并发症发生前施行。

(二)药物治疗 苯并咪唑类为近代研究应用的新药,阿苯达唑和甲苯咪唑均列为抗包虫的首选药物。

1. 适应症 ①继发性腹腔或胸腔包虫病,多发生于肝包虫囊破裂之后(如手术中、误穿刺等);②多发性或多脏器或复发性包虫病,病人不能或不愿多次多处手术;③病人年迈体弱或并存重要脏器的器质性病变,不能耐受手术;④晚期病人或已有脑转移者,延长存活期;⑤手术前后辅助用药,可提高疗效。

2. 阿苯达唑 剂量 10~40mg/(kg·日),分 2 次口服,30 天为 1 个疗程,可连续数个疗程。有效率 91.7%,一般病人均能耐受,未见严重毒副作用,但治程中宜注意肝、肾功能与骨髓。孕妇忌用。

3. 甲苯咪唑 剂量 40~50mg/(kg·日),分 3 次口服,疗程 1 个月,休息半个月,再服 1 个疗程,一般治疗 3 个月。甲苯咪唑吸收差,空腹服用仅 1% 吸收,可配合脂餐,药物随脂肪吸收可达 5%~20%。阿苯达唑或甲苯咪唑治疗泡型包虫病时均需延长疗程达 1~5 年。

[预防与护理]

一、预防

(一)加强流行区狗的管理 杀掉野犬,对牧羊犬应加强管理定期服药驱虫。

对家犬应定期检疫及服驱虫药。对感染的大、猪、羊等尸体必须深埋或焚化。

(二)严格肉食卫生检疫 对病畜的肝、肺、内脏应妥善无害化处理,切忌喂狗。

(三)大力卫生宣教,防止病从口入。

二、护理

向病人讲清本病治疗时间长、见效慢,要树立信心,不要中途停止治疗。注意治疗药物的副反应。手术前后的护理按常规进行。在饮食方面,宜进清淡易消化且富含营养的食品,可多食豆腐、瘦肉、鱼以及新鲜蔬菜,少吃辛辣油腻之物;避免过度用力及剧烈活动,注意休息。

(刘健虎)

主要参考文献

1. 陈茂仁、张俊龙主编. 中西医结合专科病诊疗大全·肝胆病学. 太原: 山西科学技术出版社, 1997. 240
2. 陈往良. 化虫丸合剂治疗胆道蛔虫病. 福建中医药, 1989(9), 39
3. 冷方南主编. 中国基本中成药(一部). 北京: 人民卫生出版社, 1988. 202

肝脏华支睾吸虫病

华支睾吸虫病(*Clonorchiasis Sinensis*)是由华支睾吸虫寄生在人体胆道系统内引起的一种慢性寄生虫病。轻者无症状,重者可引起胆道机械性梗阻、胆道感染、胆石症甚至肝硬变等。

华支睾吸虫病主要分布在亚洲,如中国、日本、越南和其它东南亚国家。我国除西北地区外,均有本病流行,但以广东省、香港和台湾省为主。

华支睾吸虫成虫体型扁平,似葵花子仁状,雌雄同体。成虫寄生于人体胆道内,虫卵随胆汁进入肠道,随粪便排出。虫卵

在人体外经过第一中间宿主淡水螺及第二中间宿主淡水鱼(以鲤科为主)的生活史,在鱼体肌肉内形成囊蚴。此外,淡水虾、螺丝也可被感染。人是华支睾吸虫的终宿主,猫、犬、猪及鼠等哺乳动物均可为其保虫宿主。

除病人外,流行区上述保虫宿主也是重要传染源。人主要通过进食含有华支睾吸虫的囊蚴的生鱼、未煮透的鱼、虾等而感染。人群对华支睾吸虫普遍易感,主要流行区分布及各地感染率显然与当地居民饮食习惯有关。

根据本病的临床表现,常见纳呆、腹胀、胁痛、黄疸、积聚等症,属中医“虫积”、“积症”、“虫厥”、“胁痛”、“黄疸”等症的范畴。

[病因与发病机理]

中医学认为本病得于虫积肝内。本病由于饮食不洁,嗜食生腥(虫毒),损伤脾胃,湿浊内生,肝胆气滞,或蕴湿化热,气滞血瘀。虫邪侵袭人体,内舍于肝。肝失条达,肝郁乘脾;脾失健运所致。还认为“四季脾旺不受邪”。只要脾气健旺,气血生化之源充足,则正气内存,正盛可致邪却。

西医学研究发现病变与感染虫数有关,寄生的虫数超过100条以上易出现临床症状及病理改变;病变以成虫引起的较轻,幼虫对宿主损害较重;肝脏病变以左叶为重,可能系解剖学原因,童虫易进入有关。

[病理]

在虫体代谢产物等毒性作用下,胆管上皮细胞脱落、管壁增厚,周围有纤维组织增生、胆管扩张,其周围有大量嗜酸性粒细胞、淋巴细胞浸润,并向肝实质侵入。病原

的不断刺激,胆管上皮细胞脱落、增生,可诱发胆管上皮腺瘤样增生甚至癌变;反复感染者有成虫堵塞可诱发阻塞性黄疸、胆囊炎、胆管炎,继发细菌感染;胆道压力过高可造成胆囊壁或胆总管壁炎症、坏死、穿孔;也可诱发肝纤维化及肝硬变,甚至诱发原发性肝癌。

胆管系统的炎症及胆汁郁积易诱发各类型结石;虫体寄生在胰管内可形成阻塞,诱发急性或慢性胰腺炎。

[临床表现]

本病潜伏期约一个月。轻度感染者可无症状及体征,仅偶然在粪中检出虫卵。中度或重度感染可产生多种症状,主要表现在消化道、胆道、肝病及生长发育方面。临床上依据主要症状、体征可归纳为以下几种类型。

(一)肝炎型 症状酷似病毒性肝炎,如乏力、纳差、腹胀、上腹不适、右胁隐痛等,体征可有轻~中度肝肿大、触痛,慢性者多无压痛,部分病人转氨酶升高。

(二)胆管炎型 病人可有畏寒、发热、右上腹绞痛,甚至出现黄疸。周围血白细胞计数升高。此型病人可合并胆管炎或胆囊结石。

(三)胃肠炎型 可有慢性腹胀、腹泻、腹隐痛。大便3~5次,无脓血。镜检可发现虫卵而无其它异常成份。

(四)肝硬变型 多为长期、反复、大量感染,表现同肝硬变。此型在流行区以儿童为多见,多伴有营养不良。

(五)侏儒型 此型也多发于儿童病例,表现为发育障碍,身高、体重与年龄不相称,第二性征缺如,但智力发育尚可。此型多伴有肝硬变。

(六)隐匿型 此型最多见,无临床症

状及体征,但粪便中可检出虫卵。

(七)混合型 患病中以上各型的不同组合。

除以上各型临床表现外,病人还可能出现胆道炎症、狭窄、肝脓肿(继发感染)、肝硬变、癌变等合并症的临床证候。

[实验室与其他检查]

一、常规检查

(一)血象 急性期白细胞增多,可达 $(10.0\sim 50.0)\times 10^9/L$,嗜酸性粒细胞约占0.1~0.4,偶可高达0.6;慢性期可见贫血、血沉加快。

(二)粪常规 镜检虫卵阳性率较低,多采用各种浓集法,提高阳性检出率。十二指肠引流液查到虫卵阳性率较高,但目前较少被患者接受。

(三)肝功 可有类似肝炎或肝硬变的肝功能异常。

二、免疫学检查

(一)检测抗体 目前采用:

(1)成虫纯C抗原皮内试验,其特异性与敏感性都较高,且与血吸虫、蛔虫、钩虫、鞭虫等肠道线虫无交叉反应。

(2)间接血凝试验、酶联免疫吸附试验等目前常用,且与粪检结果符合率高。

(3)斑点免疫金银染色法,阳性率90%以上。

(二)检测抗原 目前采用:

(1)单克隆抗体检测患者血清中循环抗原(Dot-ELISA),阳性率83%,操作简便,适用于现场应用。

(2)ELISA双抗体夹心法、检测循环抗原阳性率90%以上,适用于诊断及评价疗效。

三、特诊检查

(一)B超 可呈弥漫性肝内胆管扩

张,管壁增厚,回声粗糙、增强,呈小等号样双线光带等改变。还可帮助确定有无结石或虫团。本病肝外胆管不扩张。有的病例呈肝硬变图像。

(二)CT 肝脏扫描特征可见胆管扩张由周边小胆管向肝门区发展及Ⅲ级以下胆管扩张,特别是被膜下小胆管扩张;肝外胆管无扩张仅轻度扩张。

(三)纤维胃镜 有报告用本法诊断华支睾吸虫病,还需更多积累经验。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断

(一)流行病学资料 居住或旅行于流行区,有进食生鱼片或未煮透的鱼块(包括鲜鱼、干鱼、腌鱼)史。

(二)临床表现 急性感染者可有畏寒、发热、消化道症状,肝左叶肿大伴压痛;慢性感染者主要有消化道症状及肝左叶肿大为主,常伴有肝、胆、胰疾患。

(三)实验室检查 粪便中或十二指肠液中查获虫卵;或胆道手术中或切除标本中找到成虫可以确诊。B超或CT对肝脏扫描可提示诊断,血清学阳性也可协助诊断。

二、鉴别诊断

(一)病毒性肝炎、肝硬变 本病可酷似病毒性肝炎。肝炎有弥漫性肝肿大,并非以肝左叶肿大为主;肝炎的病原学血清标记物、肝活检等可以确诊。

(二)原发性肝癌 病情在原肝病基础上迅速恶化,肝进行性肿大、肝区痛较显著,AFP检测、B超、CT、或MRI有助于鉴别诊断。需注意到的是华支睾吸虫病可诱发肝癌(胆管上皮起源或肝细胞起源)。

(三)胆囊炎、胆石症 华支睾吸虫病可表现为胆管炎型。在急性发作的病人应

注意鉴别胆囊炎是原发还是继发于本病。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)肝吸虫Ⅰ号方、Ⅱ号方

组成与用法 Ⅰ号方:党参 12g 茯苓 15g 扁豆 12g 白术 10g 郁金 12g 使君子 25g 槟榔 30g 怀山药 15g 甘草 5g。水煎 3 次温服,日 1 剂,连服 3 日。继服肝吸虫Ⅱ号方:郁金 12g 苦楝根白皮 30g 炒榧子肉 30g 槟榔 45g。水煎 2 次温服,日 2 剂,连服 6 日。两方服完,为 1 疗程。未治愈者隔 5 日、15 日复查大便,仍有虫卵者再服第 2 疗程,Ⅰ号方不变,Ⅱ号方每日 1 剂。不愈,再按第 2 疗程治疗。

功用与述评 疏肝健脾杀虫,适用于肝郁脾虚型。方中党参健脾补气,取“治肝先实脾”之意,茯苓、扁豆、白术、山药祛湿兼以健脾补中,郁金疏肝理气。使君子、槟榔、苦楝根白皮、炒榧子肉均有驱虫杀虫之效。甘草调和诸药兼有和中之功效。现代药理研究证实槟榔、使君子、苦楝皮对多种寄生虫均有驱除作用。

辨证加减

1. 湿困明显者:证见脘闷、恶心呕吐、肢体困重等,加法夏、陈皮、砂仁、苍术,去白术,以化湿燥湿;
2. 若胁痛明显,暖气呃逆、脘闷,加枳壳、半夏、柴胡;
3. 头昏痛、失眠多梦,加女贞子、旱莲草、白芍以养阴护肝;
4. 若肝硬变腹水,加丹参、首乌、莼丝子等;
5. 发热、寒热往来,胁痛,应先以大柴胡汤。

(二)大柴胡汤合茵陈蒿汤加减

组成与用法 茵陈 30g 柴胡 12g

黄芩 10g 酒军 6g 枳实 12g 白芍 15g 虎杖 15g 川楝子 12g 延胡索 12g 滑石 15g 木香 10g 甘草 3g。水煎 3 次温服,日 2 剂。

功用与述评 疏肝利胆,清热利湿。方中柴胡、黄芩和解少阳,祛半表半里之邪;柴胡兼有疏肝理气,黄芩清热,枳实破气散结消痞,芍药缓急止痛,大黄能导泻脾胃及肝胆湿热,荡涤以通其腑气,使之从大便而除,茵陈清热利湿并能退黄,使湿热从小便而去,宜重用。滑石清热利湿,川楝子、木香、延胡索理气止痛,虎杖清热解毒,甘草缓急和中,兼以调和诸药。诸药合用共奏疏肝利胆,清热利湿之功效。

现代药理证实茵陈蒿汤具有利胆保肝、解热抗炎镇痛等作用。柴胡对体液免疫和细胞免疫均有增强作用,大黄能加强胆囊收缩,松弛奥狄括约肌,从而使胆汁排出增加。

辨证加减

1. 胁痛甚者加郁金,去柴胡,加元胡;
2. 发热者加金银花、蒲公英;
3. 头昏失眠,加女贞子、旱莲草、白芍以养阴护肝。

二、专药选用

去虫丸[黄静雯自拟方]

主要成分 使君子 24g、青矾、干漆各 90g、茺莢、尖槟榔、鹤虱各 20g、雷丸 25g、川椒 10g、青皮 6g。共研细末,贯众 100g 煎水,加米粉为糊,合以上诸药粉为丸。

功用与评述 疏肝理气杀虫。方中使君子、干漆、茺莢、青矾、槟榔、鹤虱、雷丸、川椒、贯众均为驱虫杀虫之剂,青皮破气行积。诸药合用共奏杀虫疏肝理气之效。

用量与用法 每次 20 粒,每天 2 次,日时服用香砂六君子汤加肉桂 3g、巴戟天 20g 调理脾胃,2 天 1 剂,取得良好疗效。

三、西医药治疗

(一)病原治疗

1. 吡喹酮 为广谱抗蠕虫药物,杀虫机理可能与虫体膜结构的受体反应有关,导致皮层严重损害和肌肉强烈挛缩。详见血吸虫病章节。

(1)轻度感染者,总剂量 75mg/kg,2 天疗法,6 次分服。

(2)中度感染者,总剂量 100mg/kg,2 天疗法,6 次分服。

(3)重度感染者,总剂量 150mg/kg,2 天疗法,6 次分服。

服药后可能有消化道和神经系症状出现,如头痛、头晕、乏力、腹泻、血便等。副反应与剂量有关,一般程度较轻,持续时间短暂,无延迟反应。个别病人服药后诱发上腹绞痛,可能系较多虫体随胆汁排入总胆管,引起暂时性梗阻,诱发绞痛。可用解痉药如阿托品及硫酸镁,解除 Oddi 括约肌痉挛并促进胆囊收缩、利胆,以便排出虫体。

有精神病史、严重神经官能症及溶血性疾患者禁用本药。

2. 阿苯达唑(albendazole) 商品名肠虫清。剂量 10~20mg/kg·d 分 2 次口服,连服 7 天。虫卵阴转率 93%~100%。主要副反应有口干、乏力、头晕、食欲不振、恶心、腹泻等,一般不影响治疗,多于数小时内自行缓解。

动物实验本药有致畸作用,故孕妇禁用,2 岁以下儿童慎用。

(二)手术治疗 凡是华支睾吸虫病合并急性或慢性胆囊炎、胆总管炎、胆石症者,均应手术治疗,切除胆囊。如疑有胆总管病变,如虫体或结石阻塞;胆总管内穿刺胆汁混浊(合并感染);胰头部肿大或胆总管下端阻塞等,还应探查胆总管并作 T 形

管引流。

(三)支持疗法 重度感染有较重营养不良或肝硬化者适用。

[预防与护理]

一、预防

1. 作好卫生宣教,不吃生或半生鱼、虾。对猫、犬等也不喂食生鱼。

2. 加强粪便管理,不使人或猫、犬等动物宿主粪便污染水塘、鱼池。

3. 在流行区反复查、治病人。

二、护理

除作好卫生宣教外,应注意药物治疗副反应,给予解释。有肝硬化、营养不良或胆石症者,作相应护理。

(刘健虎)

主要参考文献

1. 王伯祥主编. 中医肝胆病学. 北京: 中国医药科技出版社, 1997. 371
2. 叶以健. 168 例华支睾吸虫感染治疗报告. 新中医, 1994, 26(3): 29

引起肝损害的其他疾病

伤寒性肝炎

伤寒、副伤寒均可引起肝损害,它是伤寒疾病过程中的一部分,属伤寒并发症,因此称为伤寒性肝炎,过去曾称为中毒性肝炎,约占伤寒、副伤寒患者中的 25%。有关流行病的内容参见“伤寒”章节。

本病属中医湿温范畴。

[病因与发病机理]

中医学认为,外感湿温病邪,弥漫三焦,而以中焦脾肾为主,病邪缠绵难解,变

化甚多。脾失健运,内湿停聚,外患湿温之邪乘虚内袭,与内湿相合酿成湿热。湿热日久化火,热入营血则可生风动血。

现代医学认为,伤寒性肝炎发病机理尚不清楚,一是认为系伤寒杆菌及其内毒素在肝内的直接作用所致。实验证明,动物感染伤寒杆菌 24 小时后,肝内已有伤寒杆菌侵入,再 8 小时后见伤寒结节形成;细菌释出的内毒素可引起炎症,发生灶性坏死。二是认为与免疫复合物有关,有人在胆小管中发现 IgA、IgG、IgM 和 C₃ 沉积物,提示胆小管中有免疫复合物沉积;肝组织病理学改变为“非特异性反应性肝炎”,经有效抗菌治疗后,伤寒(杆菌)抗原消失,可控制免疫复合物形成,从而肝损也得到恢复^[1]。

[病理]

肝活检组织学改变为非特异性反应性肝炎,肝窦星形细胞增生,有灶性肝细胞坏死和单核细胞浸润,一般称为伤寒结节。

[临床表现]

伤寒性肝炎发病后除具有伤寒的临床表现外,其临床表现轻重不一,重者可表现为深度黄疸,肝性脑病,因肝功衰竭而死亡。轻者较多见,可没有任何症状,仅表现为轻度 ALT 升高,查体有肝肿大,可伴有压痛,轻度黄疸。其病程与伤寒自然经过大体一致,起病 1 周 ALT 开始上升,第 2、3 周达高峰,第 4 周开始好转,出院前(第 6 周)恢复正常。

[实验室与其他检查]

凡伤寒要求做的检查均应检查(参见伤寒章节),伤寒性肝炎需要注意检查肝功能,了解胆红素、ALT、蛋白定量。肝活检

病理切片及肝、胆、脾 B 超检查,肾功能,电解质等。

[诊断与鉴别诊断]

已确诊的伤寒病人,在发病过程中出现 ALT 升高,可有可无黄疸,肝肿大,恢复与伤寒病程一致,主要应与病毒性肝炎和钩端螺旋体病鉴别。个别病例原先就有慢性肝炎,致使预后较差,应注意鉴别。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)茵陈平胃汤

组成与用法 茵陈 50g 栀子 黄柏 苍术 茯苓 陈皮 厚朴 炒神曲 炒麦芽各 15g 生甘草 5g。以上药物煎 2 次,滤液合并浓缩至 150ml。每次 75ml,每日 2 次,口服。15 天为 1 疗程,连服 2~3 个疗程。

功用与评述 清热祛湿,利胆退黄,健脾消导。方中茵陈、栀子、黄柏清热利湿,苍术、茯苓、陈皮、厚朴健脾化湿理气,神曲、麦芽化食消导,甘草调和诸药。药理研究茵陈、栀子、黄柏具有良好的利胆功能,可促进胆汁分泌,增进其排泄量,具有明显的退黄作用。

辨证加减

1. 湿重于热者,身热不扬,倦怠身重,胸脘满闷,腹胀,四肢困重,舌苔白腻,脉濡缓。方中去黄柏、生甘草加苡仁 15g、杏仁 10g、白蔻仁 5g 芳香化湿。

2. 热重于湿者,身热壮盛,烦渴腹胀,大便秘结,小便短黄。舌苔微腻,脉洪大或滑数。方中去苍术、陈皮加黄连 10g、滑石 15g(另包先煎)、生石膏 30g、银花 15g,清热解毒利湿。

3. 湿热中阻者,发热汗出不解,渴不

多饮,心烦脘痞,恶心呕逆,舌质红苔黄腻,脉滑数。转氨酶、胆红素明显升高。方中加芦根 20g、菖蒲 5g、黄连 9g、法夏 9g 清利湿热,和胃止呕。

4. 湿热化燥者,壮热大汗,面赤烦渴,脉洪大或潮热谵语、腹满便秘,舌苔黄厚焦燥,脉沉实有力。方中加(另包先煎)生石膏 30g、知母 15g、滑石 20g。潮热谵语,腹满便秘者改服大承气汤。

5. 热入营血者,身热夜甚,心烦不安,时有谵语或神志不清,或手足抽搐,斑疹隐隐,舌绛少苔,脉细数。方中去陈皮、苍术、川朴加竹叶 3g、水牛角 1g(磨冲)、连翘 10g、丹皮 12g、元参 10g、黄连 10g 清热解毒,凉血开窍。

(二)和中茵陈汤

组成与用法 茵陈 15g 苍术 9g 白术 9g 厚朴 4.5g(后下) 砂仁 1.2g 陈皮 4.5g 木香 9g 山栀 12g 赤芍 9g(包) 车前子 9g 草薢 12g 当归 9g 生熟谷芽各 15g 苡仁 15g。水煎内服,连服 10 天。

功用与述评:健脾利湿、理气和中。方中苍术、厚朴燥湿健脾,砂仁、陈皮、木香、谷芽理气和中,茵陈、赤芍、车前子、草薢、苡仁利水渗湿,山栀清热解毒,当归入肝和血。药理研究,茵陈煎剂对大肠杆菌及痢疾、伤寒、绿脓杆菌有较强的抑制作用,当归能增加小鼠网状内皮系统的吞噬功能。厚朴对伤寒杆菌、痢疾杆菌等有抑杀作用。

辨证加减

1. 胸腹闷胀,呕恶尿赤,舌苔白腻兼黄,脉濡数者加甘露消毒丹化浊利湿,清热解毒。

2. 湿热蒸酿痰浊,上蒙清窍,时或神昏谵语而身热不甚者,方中加菖蒲郁金汤清热化湿,豁痰开窍。

3. 小便短赤者,方中加猪苓 12g、茯苓皮 10g、通草 6g、泽泻 12g 以分利湿热。

4. 湿热郁于肌表,透出白(痞)者,方中加薏苡竹叶散,辛凉疏表、淡渗利湿。

5. 湿热下注膀胱,水道不利者,方中加六一散合茯苓皮汤以利水清湿热。

(三)养肝澳平合剂

组成与用法 当归 10g 丹参 20g 赤芍 10g 丹皮 10g 白花蛇舌草 15g 茵陈 10g 茯苓 10g 砂仁 3g。水煎内服,每日 2 次,每次服 60ml,1 个月为 1 疗程。连服 2~3 疗程。

功用与评述 养血活血,凉血理脾,清热利湿解毒。方中当归、丹参、赤芍、丹皮养血活血凉血。白花蛇舌草、茵陈清热解毒利湿退黄。茯苓、砂仁健脾和中。药理研究丹参含丹参酮、丹参芽等有效成分,能改善血液流变性及微循环。茵陈有利胆护肝、抗菌、抗病毒作用。白花蛇舌草有抑制乙型肝炎病毒作用。

辨证加减

1. 湿热夹滞,阻于胃肠,大便不通或溏而不爽者,方中加枳实导滞丸。

2. 血热炽盛,迫血妄行而见吐血、衄血,咯血者宜清热凉血止血。方中加犀角地黄汤合黄连解毒汤泻火凉血。

3. 出血不止,气随血脱者,急予独参汤益气固脱。

4. 热动肝风,四肢抽搐,高热惊厥,舌红绛无苔宜清热泻火,平肝息风。方中加羚角钩藤汤。

5. 气阴两伤,余热未清,面色苍白,形体消瘦,神疲懒言,低热不退,脉细弱,舌质嫩红苔黄而干或光剥无苔。治宜益气生津清解余热。方中去白花蛇舌草、丹皮、赤芍、丹参,加竹叶 6g(另包先煎)、生石膏 15g、太子参 15g、麦冬 10g、石斛 10g、苡仁

20g。

二、专药选用

(一)三仁合剂

[清代吴瑭著《温病条辨》]

主要成分 杏仁、滑石、白蔻仁、通草、竹叶、厚朴、薏苡仁、半夏。

功用与评述 调畅气机,清利湿热。方中杏仁清开上焦肺气,肺主一身之气,气化则湿亦化。蔻仁行气化湿,薏仁渗利湿热,半夏、厚朴行气散满,除湿消痞。滑石、通草、竹叶增强渗利湿热之功。药理研究厚朴对伤寒杆菌及痢疾杆菌有抑杀作用。薏苡仁、淡竹叶有解热作用。竹叶、滑石、通草有利尿作用。

用法用量 液体剂,口服每次 15~20ml,每日 3 次,小儿酌减。体虚及孕妇慎用。

(二)甘露消毒丹

[清代吴瑭著《温病条辨》 浙江省药品标准 1982 年]

主要成分 滑石、茵陈、黄芩、石菖蒲、川贝母、木通、藿香、射干、连翘、薄荷、白豆蔻。

功用与述评 利湿化浊,清热解毒。方中滑石清热利湿,茵陈、木通利湿退黄,黄芩清热燥湿,连翘清热解毒,贝母、射干清咽散结,菖蒲、白蔻仁、藿香、薄荷芳香化湿,行气健脾。药理研究黄芩、茵陈、连翘能减轻肝脏病理损害,降低谷丙转氨酶,促进胆汁分泌,减少血中胆红素作用。白蔻仁、石菖蒲、藿香、薄荷能促进消化液的分泌,制止胃肠异常发酵,驱除肠道积气,黄芩、茵陈、滑石对痢疾杆菌等革兰阴性杆菌有抑制作用。

用法用量 本品为水丸剂,成人,每次 6~9g,儿童 3~7 岁每次 2~3g,7 岁以上每次服 3~5g。每日 2 次,温开水送服。

湿热兼有阴虚津亏者慎用。

(三)茵陈五苓丸

[天津中成药规范 1978 年]

主要成分 茵陈、黄芩、茯苓、猪苓、泽泻、苍术、白术、陈皮、厚朴、枳椇子、神曲、山楂、甘草。

功用与评述 利湿退黄清热。方中茵陈、黄芩、清热利湿退黄,茯苓、猪苓、泽泻利水渗湿,白术、陈皮、厚朴、枳椇子健脾理气,神曲、山楂消食导滞。甘草调和诸药。药理研究茵陈煎剂有强力解热作用,能促进胆汁分泌,有效成分为枸橼酸及咖啡酸等。黄芩有抗菌、抗病毒,增强机体免疫功能。

用法用量 水丸。每 50 粒重 3g。成人口服每次 10g。每日 3 次,饭后温开水送下,儿童用量酌减,服药期间忌食生冷、酒类、油腻之品。孕妇慎服。

三、西医药治疗

(一)病因治疗 (参见伤寒章节)是治疗重点,随着伤寒病情好转、肝损也会逐渐得到恢复。

(二)一般治疗 保证热量供应,给予高热量清淡无渣饮食,重症病人可给半流或流质;补充维生素 C、B₆、K₁ 等;维持水电解质平衡;注意休息,以卧床为主。

(三)保肝修复肝损 复方益肝灵片,每次 4 片,每日 3 次;或利加隆片,每次 2 片,每日 3 次;五苓丸,每次 1 瓶,每日 3 次;重症病人可用促肝细胞生长素 100~200mg 静滴,每日 1 次。退黄疸可用门冬氨酸钾镁 30ml 静滴,每日 1 次;或茵栀黄 30ml 静滴,每日 1 次;或奥星乙肝胶囊,每次 4 片,每日 3 次;活血化瘀、改善微循环可用复方丹参 20ml 静滴,每日 1 次。

(四)防治并发症(参见重型肝炎章节)对于高热、深度黄疸、ALT 明显增加的重

症病人,可选择使用甘利欣 150mg 静滴,每日 1 次;或氢化可的松 100~200mg 或地塞米松 10mg 静滴,每日 1 次。

[预防与护理]

一、预防

首先是要加强对伤寒的预防(参见伤寒章节),患伤寒以后要积极进行病因治疗。密切观察检查肝功能,做到早期发现、早期诊断、早期治疗。

二、护理

参见本章一般治疗所述。

(程国才 刘贻如)

主要参考文献

1. 杨冬明,等. 214 例伤寒性肝炎临床分析. 中西医结合肝病杂志,1994,4:3
2. 陈治水,等. 茵陈平胃汤治疗急性黄疸型肝炎 1000 例. 中医杂志,1998,4:36
3. 徐仲才. 黄疸治疗之我见. 中医杂志,1989,9:16
4. 俞荣青,等. 养肝澳平合剂治疗慢性乙型肝炎的临床及实验研究. 中国中西医结合杂志,1997,3:155
5. 孙钢. 中西医结合治疗伤寒并发肝功能损害 45 例. 江苏中医,1994,15(4):7~8

自身免疫性肝病

自身免疫性肝炎(Autoimmune Hepatitis, AIH),起初称为“狼疮样肝炎”(Lupoid Hepatitis),它好发于青年女性,具有高丙球蛋白血症,抗核抗体(ANA)和抗平滑肌抗体(SMA)阳性,并具有某些与系统性红斑狼疮(SLE)相似的肝外表现。1972 年有人证明,其发病是淋巴细胞介导的针对肝细胞抗原的细胞毒所致。1987 年 Homberg 报道一型与上述特征不同的 AIH,好发于儿童,ANA 和 SMA 阴性,而 I

型肝肾微粒体抗体(anti-Liver/kidney macrosome antibody type I,抗 LKM1)阳性,为区别于前者,称 II 型 AIH,前者为 I 型 AIH。最近又发现与 AIH 相关的肝胰抗原抗体(抗-LP),可溶性肝抗原抗体(抗-SLA),将抗-LP/抗-SLA 阳性的 AIH 列为 III 型 AIH。

中医认为本病属于中医胁痛,黄疸范畴。

[病因及发病机理]

中医学认为,情志不遂,肝气郁结,肝气犯胃,气滞血瘀,瘀血内停,或湿热蕴结肝胆,胆液外溢发为黄疸,湿热日久化火为肝经实火,火灼肝阴,肝阴不足,上述病因均可导致胁痛。

西医学认为,正常人体有完善的自身耐受机制,这些机制遭到破坏或由于外来交叉反应性抗原的持续刺激,如病毒感染、药物、不明原因或基因变异等因素,作为 AIH 的启动因子,出现自身抗原,通过人类白细胞抗原(Human Leucocyte antigen, HLA),尤其是 HLA-DR4 引起自身免疫反应,通过下述两种方式引起肝细胞损害:①针对肝细胞自身抗体的抗体依赖性细胞介导的细胞毒性反应(ADCC);②细胞毒性 T 淋巴细胞(CTL)的直接杀伤作用。T 细胞误将自身的肝细胞识别为“异己”成分,通过免疫细胞介导及 CTL 等主要途径直接损伤肝细胞。HCV 感染与自身免疫相关,一则 HCV 感染可能发生自身免疫或参与自身免疫性肝炎的发生,患者血清中可检出多种自身抗体;二则在自身免疫性肝炎中抗-HCV 阳性率可达 78%。HBV 感染也可继发自身免疫性慢性肝炎(AI-CH)。AI-CH 在 HLA-DR3 及 HLA-B4 基因型人群中多见。

[病理]

轻型 AIH,病理改变为门脉周围性肝炎,可见碎屑样坏死,纤维性炎症,呈进行性肝损害,最终可发展为肝硬化。有的为门脉性肝炎的良性过程。不发展为肝硬化。重型 AIH 可见广泛肝小叶坏死。

[临床表现]

AIH 病人 70% 为女性,以 18-29 岁多见,第二个高峰为 40-60 岁。临床重型可突然起病,发热(20%),黄疸(73%)呈持续性胆汁郁积,肝肿大(66%)、可有腹痛、关节痛和瘙痒等,可出现腹水和肝性脑病(14%)。临床轻型多主诉长期(半年以上)疲劳乏力,常伴有闭经,急性起病者少见,多隐匿起病,呈慢性肝炎表现,约占 AIH 的 80%~90%。临床检查一般情况尚可,约 20% 病人无黄疸,即使出现黄疸也常为间断发作。可有弥散分布的蜘蛛痣,肝脏明显肿大,中等硬度,脾脏也常见肿大。如果肝脏左叶明显肿大伴巨脾,提示有肯定的肝硬化。AIH 常伴有其它自身免疫性疾病,如:甲状腺炎、溃疡性结肠炎、SLE 特发性血小板减少性紫癜、白癜风、胰岛素依赖性糖尿病,类风湿性关节炎等。

[实验室与其他检查]

血清胆红素中度升高,ALT 显著上升,常高于 AST。伴胆汁郁积时, γ -GT、AKP 活性常中度升高。AIH 最突出的是高丙球蛋白血症,为多克隆性,很少为单克隆性升高,这对于鉴别诊断有重要参考价值。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断

Mackay 提出诊断应符合以下 5 条:

- (1)血清 HBsAg 阴性;
- (2)高水平的血清 IgG($>25\text{g/L}$);
- (3)ANA、SMA 或 LKM 或 SLA 阳性,或两者共存;
- (4)高水平的 ALT(高出正常 5 倍以上);
- (5)无遗传因素、无酗酒及药源性所致肝损害。

二、鉴别诊断

(一)慢性乙型和丙型肝炎 男性多见,可有输血、静脉用药、纹身史;而厌食、昏睡、高热、瘙痒和肝外表现,主要见于 AI-CH;实验室检查,AIH 病人的 γ -GT 明显增高,ANA 和 ASA 滴度较高;用免疫抑制剂治疗 AI-CH 病人的 ALT 迅速恢复至正常。AIH 病人的血清和肝组织检查 HBVDNA 和 HCV RNA 为阴性、乙肝六项检查阴性,而慢性乙型和丙型肝炎则可检查出有意义的阳性结果。

(二)药物性肝炎 详细询问药物史,用可疑药物作皮试或激发试验。

(三)酒精性肝损害 饮酒史、脂肪肝、B 超特征及肝组织学改变,血清中可出现蛋白-乙醛复合物 IgA 型抗体有助于诊断。

(四)慢性化脓性胆管炎 如鉴别有困难,可用皮质激素试验治疗,AIH 效果显著。

(五)肝豆状核变性 为常染色体隐性遗传性铜代谢紊乱所致的慢性肝病,出现锥体外系症状,角膜铜环,尿铜增高,血浆铜蓝蛋白降低等有助于诊断。

(六)血色病 铁代谢障碍,可致肝内铁沉积性肝硬化,有家族史,血清铁蛋白增高。

(七)原发性胆汁性肝硬化 有长期深度胆汁郁积性黄疸,抗线粒体抗体(AMA)

呈高滴度阳性。

〔治疗方法〕

一、专方辨病论治

(一)肝炎糖浆Ⅰ号

组成与用法 柴胡 6g 郁金 10g 香附 10g 当归 10g 白芍 10g 桃仁 6g 五灵脂 6g 柏子仁 10g 生地 10g 橘叶 3g。

上方煎制成糖浆,每日 3 次,每次服 20ml。

功用与述评 疏肝解郁,养阴化瘀。方中柴胡、香附、郁金、橘叶疏肝理气;当归、柏子仁、白芍、生地养阴柔肝;桃仁、五灵脂活血化瘀。药理研究柴胡可以促进胆汁分泌,具有一定的利胆护肝作用;白芍具有解痉止痛作用;香附对胃肠道平滑肌具有双向调节作用;郁金可改善组织微循环;当归能使肝细胞内糖原与核糖核酸含量趋于正常。

辨证加减

1. 肝胆湿热者,胁痛、口苦、胸闷纳呆、小便短黄、大便干结,舌苔黄腻,脉弦滑数。方中去柏子仁、桃仁、五灵脂,加龙胆草 10g、黄芩 10g、栀子 10g,清利湿热。

2. 肝经实火者,目赤口苦,渴喜冷饮,急躁易怒,小便黄,大便结,黄疸,舌苔黄腻,脉弦滑数。方中去柏子仁加丹皮 10g、茵陈 15g、栀子 10g,清肝泻火。

3. 瘀血内停者,胁痛如刺,入夜尤甚,肋下见痞块,舌质紫黯有瘀点,脉沉涩。方中加旋覆花 10g、茜草 10g、丹参 12g 活血化瘀。

4. 肝阴不足者,口干咽燥,心中烦热,头晕目眩,舌红少苔,脉弦细数。方中去橘叶、香附、郁金加枸杞子 10g、沙参 12g、麦冬 10g 养阴柔肝。

(二)疏肝理脾丸

组成与用法 当归 10g 柴胡 6g 赤芍 10g 白茅根 12g 茜草根 6g 地龙 6g 枳实 10g 蒲黄 10g 五灵脂 10g。水煎内服,每日 1 剂。

功用与述评 疏肝理脾,活血化瘀。方中柴胡、枳实、当归疏肝理脾;赤芍、白茅根、茜草、地龙、蒲黄、五灵脂活血化瘀。

药理研究柴胡对四氯化碳等所致的实验性肝损害有明显的保护作用。当归可使血中转氨酶活性下降。

辨证加减

1. 肝气郁结者,胁痛每因情志而增减,胸闷气短,嗳气频频,苔薄脉弦。方中加川楝子 10g、元胡 10g、龙胆草 10g 疏肝理气止痛。

2. 黄疸较甚者,方中加茵陈 10g、栀子 10g、田基黄 10g 利湿退黄。

3. 肝肾阴虚者,眼目干涩,腰膝酸软,口干入夜尤甚,舌苔红无苔,脉沉细。方中加枸杞子 10g、菊花 10g、山萸肉 12g、补骨脂 12g 补益肝肾。

4. 脾虚湿困者,腹胀纳差,乏力便溏,舌苔白腻、脉濡缓。方中去当归、白茅根、地龙、赤芍加苍术 10g、茯苓 12g、砂仁 6g、厚朴 10g 健脾化湿。

(三)清泻疗法方

组成与用法 柴胡 6g 茵陈 10g 丹参 12g 败酱草 15g 板蓝根 15g 黄芩 12g 川木香 10g 生甘草 6g。水煎内服,每日 1 剂。

功用与述评 疏肝利胆、活血止痛。方中柴胡、川木香疏肝理气,茵陈、黄芩、板蓝根、败酱草清利湿热。丹参、生甘草活血止痛。

药理研究茵陈有促进肝细胞再生作用。黄芩护肝利胆,增强细胞免疫和体液

免疫的作用。

辨证加减

1. 肝郁脾虚者,胁痛肠鸣,腹泻,舌淡苔白腻,脉弦细。方中加茯苓 12g、白术 10g、苡仁 12g 健脾止泻。

2. 胁痛呕吐者,方中加旋覆花 10g、半夏 6g、生姜 6g 和胃止呕。

3. 胁痛较甚者,方中加青皮 10g、白芥子 10g 理气通络止痛。

4. 胁下痞块者,方中加三棱 10g、莪术 10g、地鳖虫 6g 破血消坚。亦可用鳖甲煎丸。

二、专药选用

(一)肝福冲剂

1993 年[经验方 全国中成药产品集]

主要成分 金钱草、茵陈、板蓝根、枳壳、柴胡、黄芩、栀子、五味子。

功用与述评 清热利湿,疏肝理气。方中金钱草、茵陈、板蓝根、黄芩、栀子清热利湿。

药理研究具有良好的利胆功能,或促进胆汁分泌,有明显的退黄疸作用。柴胡、枳壳疏肝理气,对肝细胞损伤具有显著的保护作用,并促进肝细胞的修复与再生;五味子可促使谷丙转氨酶下降,对肝细胞功能的恢复具有较好疗效。

用法用量 冲剂,每袋 10g 口服,每次 1 袋,每日 2~3 次开水冲服。儿童酌减,忌生冷油腻。

(二)慢肝解郁胶囊

[吉林省药品标准 1985 年]

主要成分 柴胡、香附、当归、茯苓、白术、甘草、麦芽等。

功用与述评 疏肝解郁,健脾和胃。方中柴胡、香附解郁理气,当归和血,茯苓、木香、甘草、麦芽健脾和胃消导。

药理研究本品能促进肝脏排泄 BSP 功能。能减轻四氯化碳和乙硫氨酸等毒物对肝脏的损害,加强肝脏代谢药物的能力,促进肝脏排泄的功能,促进肝糖原的生成,并能增强免疫功能。

用法用量:胶囊剂,每粒重 0.25g,口服成人每次 4 粒。每日 3 次,7 岁以上小儿每次服 2 粒,3-7 岁小儿每次服 1 粒。肝肾阴虚者忌服。

(三)乙肝扶正胶囊

[研制方 吉林省药品标准 1985 年]

主要成分 何首乌、当归、虎杖、人参、丹参、贯众等。

功用与述评 生精养血、补益肝肾。方中何首乌、当归、人参、丹参补益肝肾、调补气血;虎杖、贯众清热解毒。药理研究本品有护肝增强免疫功能,促进肝脏排泄溴磺肽钠的能力,减轻四氯化碳和乙硫氨酸等毒物对肝脏的损害,加强肝脏代谢药物的能力,使强的松所致免疫抑制小鼠的免疫器官重量增加,提高免疫抑制小鼠的免疫功能。

用法用量 胶囊剂,每粒重 0.25g。成人一次服 4 粒,一天 3 次。6-10 岁每服 2 粒。6 岁以下每服 1 粒或酌减。有肝胆湿热和气滞血瘀证候者忌服。

三、西医药治疗

强力松 10mg/d 加硫唑嘌呤 50mg/d,持续治疗 6~18 个月。选择病人的标准:

1. 病程至少 10 周以上;
2. 血清 ALT10 倍于正常值或 5 倍于正常值伴血清球蛋白增高 2 倍;
3. 组织学呈碎屑样坏死、桥状坏死,伴有或不伴有肝硬变;
4. ALT> 正常 3 倍以上,持续 3-6 个月者。

AIH 治愈标准:症状缓解,ALT 水平降至正常上限 2 倍以下,肝脏炎症至轻微,门脉性肝炎乃至恢复正常。AIH 是一种可控制但不能治愈的疾病,在组织学未改善之前过早停药易导致复发及增加进展为肝硬变的危险。经过合理的治疗,约 60% 的 AIH 病人在 3 年内出现病变静止,5 年存活期平均为 90%。

[预防与护理]

(一)适当休息 劳逸结合,建立战胜疾病信心,生活规律化。

(二)去除诱因 控制慢性感染病灶,如结核、链球菌及某些病毒感染;合理使用某些药物,如胍苯达嗪、普鲁卡因酰胺、青霉胺、磺胺类药、口服避孕药、苯妥英钠、保泰松、三甲双酮、某些抗生素、甲基多巴、利血平、雷米封等。

(三)AIH 活动期需避免妊娠,重型 AIH 宜争取早作人工流产。

(四)防治并发症。

(程国才 刘贻如)

主要参考文献

1. 何卫平. 自身免疫性肝炎临床分型的研究进展. 临床肝胆病杂志. 1997, 13: 60
2. 池肇春. 自身免疫性肝炎研究进展. 临床肝胆病杂志, 1994, 10: 178
3. 石淑仙. 自身免疫性肝炎的诊断与治疗. 临床内科杂志, 1997, 14: 286
4. 方药中, 等主编. 实用中医内科学. 胁痛篇. 上海: 上海科技出版社 1984. 404
5. 湖南中医学院附属医院. 疏肝理脾丸治疗慢性肝炎 714 例临床疗效观察. 医学资料汇编之二. 1973.
6. 王文正, 等. 清泻疗法对慢性肝炎活动期的临床观察. 山东中医学报, 1978. 4

细菌性痢疾

细菌性痢疾 (bacillary dysentery-higellosis) 简称菌痢, 是志贺菌属引起的肠道传染病。结肠粘膜化脓性溃疡性炎症为其基本病理变化。主要临床表现为发热、腹泻、腹痛、里急后重和粘液脓血便。病情轻重悬殊, 依病程可分急性、慢性两期。本病由污染的食物、水源、苍蝇及生活接触而传播, 传染源为急、慢性菌痢患者及恢复期带菌者。发病有明显的季节性, 以夏秋两季多见。男女老幼都易感, 以儿童及青壮年更常见。

菌痢是全球流行的传染病。在饮食卫生条件不良的情况下易造成流行。迄今菌痢仍是我国夏秋季节常见肠道传染病。

早在 2000 多年前, 中医学对痢疾就有记载,《内经》谓之“肠澼”,《难经》称为“滞下”。根据本病的临床特点, 归属于中医“痢疾”范畴。

[病因与发病机理]

中医学认为本病的病因是外感湿热疫毒之气, 内伤饮食生冷, 损伤脾胃、肠腑而成。其发病多与季节有关。其病机为热、疫毒、寒湿之邪壅塞肠中, 气血与之相搏结, 使肠道传导失司, 脉络受伤, 气血凝滞, 腐败化为脓血而痢下赤白。气机阻滞, 腑气不通, 所以腹痛、里急后重。病机重点在于气血凝滞, 血肉腐败。病变脏腑主要为脾、胃、大肠, 久则及肾。

现代医学认为, 志贺菌属 (Shigella) 是一群引起人类痢疾样腹泻最常见的病原菌, 又称痢疾杆菌, 属肠杆菌科。志贺菌属为革兰阴性杆菌, 菌体短小、无鞭毛、有菌毛。在普通培养基上即可生长, 为需氧菌,

生化反应较复杂,能分解葡萄糖,一般产酸不产气,可根据对甘露醇、乳糖的分解能力,以及产生吲哚、鸟氨酸脱羧酶等情况作初步鉴别,并指导进行血清学分型。

志贺菌属的抗原由菌体(O)抗原、表面(K)抗原和菌毛抗原。O抗原又分为两种:一是特异性抗原,只有能形成光滑型菌落的菌株才具有这种抗原,粗糙型菌株则丧失此抗原;另一种为群抗原可作为区分亚群的依据。后来根据细胞壁多糖的化学分析结果,在型别上作若干变动,如将B群6型移至C群等。定名时在群名后附以数字,例如志贺菌1型,是志贺菌属中致病性最强的菌种。世界各地流行的菌群,每隔20~30年发生一次明显的变迁,在本世纪初以A群1型为主,30年后B群占优势,60年代起国外工业发达国家D群跃居首位。国内流行菌目前仍以B群为主,有的地方宋内志贺菌有上升趋势,个别地方发现志贺菌1型所致的暴发性局部流行。志贺菌属各菌群随不同国家和地区而变迁的原因,至今仍不十分清楚。志贺菌属的分群分型对掌握菌痢的流行动态,调查传染源、传播途径、判定复发与再感染以及开展菌痢防治工作均有重要意义。

痢疾杆菌存在于病人及带菌者的粪便中。在阴暗处的粪便中一般能存活11天,潮湿土壤中生存34天,冰块中存活26天,在蔬菜、水果及病人接触过的物品上能生存1~2周。如条件适宜,在水里的生存时间更长,实验水样放置室温中3~6个月,仍可检出痢疾杆菌。这些生物学性状构成菌痢在人群中传播的基础,然而,与沙门菌属及肠道杆菌相比,痢疾杆菌对理化因素的抵抗力较低,日光直接照射30分钟,56~60℃10分钟,煮沸2分钟即被杀死。对化学消毒剂及酸敏感,如新洁尔灭、石灰

水、石炭酸和含氯消毒剂均有效。在体外粪便中,如混有酸性尿或其他细菌大量产酸,能使痢疾杆菌于数小时内死亡。

痢疾杆菌不断发生耐药菌株,常呈多重耐药,而且广泛存在,给菌痢的防治工作带来很大的困难。曾用以治疗本病的磺胺药、四环素类、氨基糖甙类和氨基青霉素等的耐药率高达40%~80%。对一些较新的抗菌药,如诺氟沙星、培氟沙星等喹诺酮类药物较为敏感,是当前治疗菌痢的主药,但已发现有耐药菌株产生。耐药性与胞质中带有耐药质粒即耐药因子(resistance factor, R因子)有关。在一些革兰阳性和阴性细菌中,除染色体DNA外,还存在着另一种遗传因子,称为质粒(plasmid),它是一种环状双股DNA,在细菌染色体外单独存在,具有自身复制能力,并携带某种特殊的遗传特性。最早发现的携带有耐药遗传特性的质粒就是B群痢疾杆菌R因子。R因子至少包括两部分基因,一是耐药转移因子(resistance transfer factor, RTF),另一部分是耐药决定因子(R determinant),后者是决定细菌耐药性的因子,可通过耐药转移因子传递给其他细菌。R因子可在同种同属和同科细菌之间传递,因此耐药菌株越来越多,但它亦可自行消失又成为敏感菌。R因子亦可包含几个基因决定子,分别携带对各种抗菌药物的耐药信息,传递多重耐药性。R因子介导的耐药性,其机制是R因子指令痢疾杆菌产生可破坏抗菌药物的酶系统。研究痢疾杆菌的耐药机制,克服细菌耐药是提高防治菌痢水平的重要课题。

痢疾杆菌经口入胃肠道,必须先突破胃酸的非特异性防御屏障作用,本菌较其他肠道致病菌对胃酸有较强耐受力。过度疲劳、营养不良、饮食失常、胃酸缺乏或稀

释,或有肠道原虫感染等均可增加发病机会。肠道正常菌群对进入体内的外来菌的定植有强烈的拮抗作用,所以菌群失调亦是菌痢发病诱因。

痢疾杆菌有较强的致病性。实验证实,吞下大于 200 个活菌即可使易感成年人发病。此点可以说明本病易于发生在以手为媒介的接触性传播,以及菌痢患者周围人群有较多继发病例的原因。痢疾杆菌的致病作用,主要是侵袭力和内毒素,有的菌株尚能产生肠毒素。只有能够粘附并能侵入结肠粘膜上皮细胞,在细胞内增殖的痢疾杆菌才能引起菌痢。病原菌进入结肠藉菌毛作用粘附于结肠和回肠末端粘膜上皮细胞上,这是构成感染的第一步,也是决定性的一步。否则必将随肠内容物很快地从肠道中清除。现已证明:结肠粘膜上皮细胞有特异性受体,遇有侵袭力的病菌即与之结合,此受体为 1-4 键联结的 N-乙酰-D-氨基葡萄糖胺寡糖。检测侵袭力的简单方法为 Sereny 试验:将待检菌株接种于豚鼠结膜囊,数日后如出现角膜结膜炎,则表示该菌株有毒力。痢疾杆菌各菌群的侵袭力均与染色体上的三个基因组,以及一个 140×10^6 的大质粒有关,质粒的基因产物是细菌细胞壁 O 脂多糖分子侧链上的一种特异性蛋白成分,赋予病原菌侵袭力,如失去该质粒则丧失侵入上皮细胞的能力,但尚需有上述染色体基因表达产物的协同,才能产生完整的侵袭力,使 Sereny 试验阳性。

痢疾志贺菌产生的外毒素亦称志贺毒素,同一毒素分子尚具有神经毒素、选择性细胞毒性和肠毒素等生物学活性。它由一个分子量为 32kD 的 A 亚单位和 5 个分子量均为 7.7kD 的 B 亚单位组成,它可激活肠上皮细胞中腺苷酸环化酶,引起胞浆中

cAMP 的聚集,导致水和电解质在肠腔中蓄积而致泻。志贺毒素潜在的细胞毒效应的机制尚不清楚,可能是毒素结合于肠上皮细胞上的糖酯受体,通过受体介导作用于胞浆中的核糖体,因蛋白质合成受抑制而造成细胞死亡。该毒素还可造成实验动物的中枢神经损害和肢体麻痹,但与人类痢疾发病机理的关系尚不清楚。不仅 A 群痢疾志贺菌能产生志贺毒素,B 群和 D 群中一些血清型菌株也能产生该毒素。痢疾杆菌崩解后可释放内毒素(LPS),当 LPS 缺乏时,细菌部分毒力也往往随之消失。内毒素可增高肠壁通透性,更促进毒素的吸收,引起一系列毒血症状,如发热、意识障碍、感染性休克等。

[病理]

急性菌痢病变常累及整个结肠,尤其是以乙状结肠和直肠最为显著。少数可波及全部大肠及下段回肠。粘附在粘膜上皮细胞上的痢疾杆菌可消化细胞膜上糖蛋白,细菌得以进入细胞,把细胞融解破坏。故最早出现的变化是肠粘膜上皮细胞变性,坏死。痢疾杆菌侵入粘膜固有层,则发生粘膜的急性炎症反应。粘膜固有层毛细血管和小静脉充血、间质水肿及中性粒细胞、巨噬细胞浸润。粘膜细胞坏死脱落而形成表浅溃疡,分泌粘液和脓性渗出物。炎症病变限于表面,粘膜下层仅见轻微病变,痢疾杆菌易被吞噬细胞消灭,粘膜下组织几无细菌,故此菌一般不侵入血流。即使少数痢疾杆菌进入血流亦很易被补体介导的溶菌作用所消灭。但在志贺菌 1 型感染时,偶有败血症发生。粘膜溃疡可完全愈合,较深溃疡可留有疤痕。

慢性患者因结肠炎症和溃疡时好时坏,易形成肠壁增厚及慢性溃疡,其周围可

有息肉增生。

儿童感染痢疾杆菌会发生两种意外危重征象。一是中毒型菌痢,患儿并无严重结肠粘膜病变,其发病原理尚未明确,可能与特异体质对细菌毒素产生异常强烈应激反应有关,或由免疫介导而产生的细胞因子引起急性微循环障碍等一连串病理生理障碍有关。儿茶酚胺等血管活性物质分泌增加,微血管痉挛使组织缺血缺氧,无氧代谢造成酸性代谢产物的积聚和组胺等释放,引起毛细血管床扩张,产生瘀血性缺氧。继而血管通透性增加,血浆外渗,回心血流量减少而发生休克,严重的微循环障碍常可伴发播散性血管内凝血(DIC),加重了组织缺氧和代谢性酸中毒,导致脏器功能衰竭,其中尤以脑组织缺氧引起的脑水肿、脑疝对生命的威胁最大。二是溶血尿毒综合征,多是志贺菌1型感染所致。显微镜下见肾小球内有纤维蛋白沉着,造成皮质坏死和红细胞破碎。

〔临床表现〕

潜伏期为数小时至7天,多数为1~2天,A群志贺菌感染症状较重,C群次之,B群感染介于两者之间,但容易变为慢性。根据病情轻重和缓急,可分为两期六型:

一、急性细菌性痢疾

(一)普通型(典型) 突然畏寒、发热、全身不适、肌痛、恶心、呕吐。继而腹泻,其后体温很快恢复正常。大便初为稀便,以后转为粘液脓血便,每天排便10~20次或更多,量少,有时纯为脓血或呈粘冻状,常有腹痛,便前加重,便后暂时缓解,便意频繁,里急后重,体检常有左下腹压痛,肠鸣音亢进,可伴有脱水、酸中毒、电解质失衡,周围循环衰竭或神志模糊。肠粘膜病损较重患者每日大便次数可多至30次以上,以

致大便失禁,或有脱肛,偶尔排出片状伪膜。

急性典型菌痢的自然病程为1~2周,大多数可缓解或恢复,部分病人转为慢性菌痢。

(二)轻型(非典型) 全身症状轻,稀便,每日数次,有粘液,肉眼观察无脓血,显微镜下平均每个高倍视野有10个以上红、白细胞。里急后重不明显或缺如,病程数日,可能不治而症状自愈,但大便排菌期不一定缩短,亦可演变成慢性。

(三)中毒型 多见于2~7岁儿童,起病急骤,高热40℃,个别体温不升。反复惊厥、嗜睡昏迷,迅速发生呼吸衰竭及休克,而肠道症状较轻,甚至无腹痛与腹泻,用直肠拭子或生理盐水灌肠后才能发现粘液,显微镜下可见红、白细胞,此型病死率曾达20%以上,目前此型已少见,治愈率不断提高。按主要表现可分为3型:

1. 休克型 早期为微循环障碍,而色苍白,四肢厥冷,脉细速,血压正常或稍高,脉压小。后期微循环瘀血缺氧,口唇及指(趾)甲紫绀,皮肤花纹,血压下降或测不出,可伴发心功能不全,少尿或无尿。肺循环障碍可表现为肺水肿,亦可突然呼吸加深加快、呈进行性呼吸障碍,直至呼吸停止,曾称肺型,实系并发呼吸窘迫综合征(ARDS)。

2. 脑型 大多数患儿无肠道症状而突然起病,因脑缺氧、脑水肿。颅内压增高或脑疝而发生惊厥、昏迷和呼吸衰竭。早期即有嗜睡、面色苍白、反复惊厥、血压正常或稍高,很快进入昏迷,瞳孔大小不等,对光反射迟钝或消失,眼球下沉(落日眼)。呼吸深浅不匀、节律不整、或有呼吸暂停、双吸气、叹气样呼吸、下颌运动等异型呼吸,常因呼吸骤停而死亡。

3. 混合型 兼有以上两型表现,病情最为严重。

二、慢性细菌性痢疾

病程超过2个月,即为慢性菌痢(小儿超过1.5个月者为慢性)。急性期延误治疗或治疗不当,营养不良,胃酸过低,肠道寄生虫病等是演变为慢性菌痢的诱因。由于未能彻底消灭结肠粘膜中的病原菌,常有间歇性排菌。患者除有痢疾症状外,尚可有头昏、失眠、健忘等一般症状和肠功能紊乱,可分为以下3型:

(一)慢性迁延型 急性菌痢后迁延不愈,有轻重不等的痢疾症状,大便不成形或稀便,常带有粘液,偶有脓血。左下腹压痛,伴乙状结肠增厚。因久病而导致健康状况下降,乏力、贫血、营养不良或维生素缺乏症。

(二)急性发作型 半年内有菌痢病史,因受凉、进食生冷或劳累等诱因而发生急性发作者,可归入此型。患者有腹痛、腹泻和脓血便,而发热等毒血症状较轻。此型藉细菌培养、鉴定可与再感染鉴别。

(三)慢性隐匿型 一年内有痢疾史,但临床无症状,大便培养阳性,或乙状结肠镜检查发现菌痢慢性期肠粘膜病变者属此型。

[实验室与其他检查]

在急性期,外周血白细胞计数和中性粒细胞增加。大便粘液脓血样,镜检有分散的红细胞,成堆脓细胞,这是与病毒性腹泻、肠毒素性细菌性腹泻鉴别的重要依据,如发现巨噬细胞更有助于诊断。在病初1~2天采大便(不可与尿液相混)培养阳性率较高。应采取脓血粘液部分立即送检,选用适当培养基及反复多次培养可提高阳性率达70%以上。阳性时宜常规作

菌群鉴定和药物敏感试验,供流行病学调查参考,以及指导临床合理使用抗菌药物。

对有痢疾样大便而疑有其他结肠疾患时可进行肠镜检查。急性菌痢肠粘膜呈弥漫性水肿、充血、细小浅表溃疡和粘液脓性分泌物。慢性期粘膜水肿和充血较轻,散在粗糙颗粒,可见溃疡、疤痕和息肉。在肠镜直视下取溃疡部位渗出物作细菌培养,阳性率高于粪便培养。

传统的粪便细菌培养因需时间长,阳性率较低,远不能满足临床诊断治疗的需要。建立适当的快速诊断方法,提高其特异性、敏感性,对临床诊治及流行病学调研均有一定意义。最近,国内已建立了单克隆抗体为诊断试剂的快速诊断及PCR技术直接检测粪便中的痢疾杆菌,其特异性、敏感性较高。

[诊断与鉴别诊断]

菌痢需与多种感染性腹泻和有腹泻症状的器质性疾患鉴别,特别应与下列常见病鉴别:

一、其他感染性腹泻

引起肠道感染的微生物甚多。有些细菌亦可侵袭肠粘膜,引起痢疾样腹泻,酷似菌痢,常需进行病原学检查才能确诊。

(一)病毒性肠炎 多见于婴幼儿。病原繁多,如轮状病毒、诺瓦克病毒、腺状病毒、星状病毒和腺病毒等。

(二)沙门菌肠炎 肠炎沙门菌、鼠伤寒沙门菌、纽波特沙门菌和婴儿沙门菌常引起人类肠炎。临床多为轻度腹泻,病程短,但鼠伤寒沙门菌感染发热期长,毒血症较重,部分沙门菌肠炎大便带粘液和脓血。全面分析其临床表现并进行实验室检查常能作出正确的诊断。

(三)致病性大肠杆菌肠炎 特别是侵

侵袭性大肠杆菌肠炎的临床表现与急性菌痢相似,该细菌与志贺菌一样可引起兔眼角膜结膜炎(Sereny 试验阳性)。鉴别诊断常需借助于实验室检查。

(四)弯曲菌肠炎 在急性感染性腹泻中,本病发病率仅次于志贺菌和沙门菌感染。婴儿和老人多见。病变在上部肠道,无里急后重。大便呈水样便、粘液血便或血便,镜检可见红、白细胞和吞噬细胞。除大便培养外,尚可作血清特异性抗体检测以确定诊断。

(五)副溶血弧菌肠炎 本病常有进食海产品、泡渍制品史,同食者多同时发病,患者发热轻、腹痛重、粪便量多,呈血水样,有特臭。

(六)耶尔森菌肠炎 本病表现多为水泻,可带粘液和血性便,从大便分离出耶尔森菌或恢复期特异性血清凝集效价升高即可确诊。

(七)类志贺毗邻单胞菌肠炎 本病主要为腹痛、腹泻及稀水便,重者呈霍乱样水泻。

(八)亲水气单胞菌肠炎 本病在糖尿病、肝硬变和恶性肿瘤性疾病患者中发病率远高于健康人。表现为恶心、呕吐、腹痛与腹泻,大便可带粘液或脓血。

(九)难辨梭状芽胞杆菌肠炎 老年患者使用抗生素过程中出现腹泻,必须考虑本病。起病时仅有腹泻,伴发热、腹痛,水样便及粘液便,迁延数日出现粘液血便,甚至排出管形肠粘膜。

二、阿米巴痢疾

近年来本病发病率明显降低,与菌痢鉴别的机会已较少,患者多散发,缓慢起病,少有发热,腹痛轻,无里急后重,大便次数不多,呈暗红色或紫红色果酱状。新鲜大便镜检可查见原虫或其包囊。

三、出血性坏死性小肠炎

本病见于儿童或青少年,其临床特点是急性起病、发热、腹痛、腹胀、腹泻、呕吐、大便带血,易发生休克。

四、高热惊厥

多见于婴幼儿易发生惊厥,应与中毒型菌痢进行鉴别,例如乙型脑炎、中暑、脑型疟疾、中毒性肺炎和上呼吸道感染等。

五、慢性腹泻

常见于直肠或结肠癌,应加以鉴别,其次应与非特异性溃疡性结肠炎、血吸虫病和肠结核等相鉴别

[治疗方法]

一、专方辨证论治

本病初起,多为实证、热证,治宜清热化湿解毒,兼以调气行血导滞,忌用收敛止泻之品。若热毒炽盛,发病急骤,治以清热解毒,辅以开窍镇痉。下痢日久,多为虚证,若属脾阳不振,治宜温中理脾。若下痢时发时止,经年不愈,为正虚邪恋,治宜扶正祛邪。

(一)白头翁汤

组成与用法 白头翁 9g 黄柏 9g 黄连 12g 秦皮 12g。上药以水 1400ml,煮取 400ml,去滓,每次 200ml,每日 2 次,温服。

功用与述评 清热解毒,凉血止痢,治疗中毒性菌痢(疫毒痢)。症见起病急骤,突然高烧,恶心欲吐,腹痛剧烈下痢脓血,日达数十次,里急后重,舌红苔黄,脉弦数。方中白头翁清热解毒,凉血治痢为君,黄连、黄柏、秦皮清热燥湿,泻火解毒为臣。四味合用,可以加强清热止痢之功。

现代研究抗菌试验(《四川中医》1986;18:封三,报道):本方对志贺、福氏、宋氏痢疾杆菌均有抑制作用。用打孔法进行抗菌

试验表明,组方的四味药均有抗菌作用,其中以黄连、秦皮的抗菌作用最强,黄柏次之,白头翁最弱。

辨证加减

1. 如见神昏谵语,甚则痉厥,加羚羊角、鲜生地等,再合用神犀丹或紫雪丹以清热解毒、开窍镇痉。

2. 如腹痛甚者,加白芍、木香柔肝理气,缓急止痛。

(二)黄芩汤

组成与用法 黄芩 6g 芍药 6g 甘草 6g 大枣 12 枚。以水 1000ml,煮取 600ml,去滓,温服 200ml,每日 2 次。

功用与述评 清热止痢,和中止痛。治疗慢性细菌性痢疾之阴虚证,症见久痢脓血,赤白相间,腹痛,轻度里急后重,心烦口干,精神疲倦,形体消瘦无力,舌质干红,苔少,脉象细数。方中黄芩苦寒,清热止痢;芍药味酸,敛阴和营止痛;甘草、大枣和中缓急。诸药合用,共奏清热止痢,和中止痛之功。现代药理证实,黄芩对多种细菌有抑制作用。

辨证加减

1. 如口渴、尿少、舌干者,可加沙参、麦冬、石斛以养阴生津。

2. 若见痢下血多者,可加丹皮、赤芍、墨旱莲、地榆炭以凉血止血。

3. 若湿热未清,见口苦,肛门灼热者,可加黄柏、秦皮以清解湿热。

(三)加味芍药汤

组成与用法 芍药 30g 当归 15g 黄连 15g 槟榔 6g 木香 6g 甘草 6g 大黄 9g 黄芩 15g 官桂 7.5g。上为粗末,每服 15g,用水 300ml,煎至 150ml,食后温服。

功用与述评:清热化湿,和血调气。治疗急性细菌性痢疾之湿热证,症见腹痛下

痢,里急后重,脓血杂下,赤白相兼,肛门灼热,便次频繁,日达数 10 次之多,小便短赤,舌质红,苔黄腻,脉象滑数。方中重用芍药,配当归、肉桂活血和营;木香、槟榔导滞行气;大黄、黄连、黄芩清热化湿,甘草调和诸药。配合成方,共奏和血调气,清热化湿之效。现代药理证实,大黄对多种细菌均有不同程度的抑制作用,而对痢疾杆菌较敏感。黄连有明显的抗菌作用,其中对痢疾杆菌、结核杆菌、金黄色葡萄球菌的抗菌作用最强。

辨证加减

1. 下痢如血者,渐加大黄用量。

2. 便血颜色紫黯者,加黄柏 15g,以清热利湿。

3. 如血热瘀阻、腹痛较甚者,可酌加地榆炭、桃仁、赤芍、丹皮等以凉血行瘀。

(四)桃花汤

组成与用法 赤石脂 30g(一半全用,一半筛末)干姜 8g 粳米 30g。上三味,以水 700ml,煮米令熟,去滓,取 150ml,纳赤石脂 5g,温服,每日 3 次。若 1 服愈,余勿服。

功用与述评 温中涩肠。治疗慢性细菌性痢疾之虚寒证,症见久痢不愈,便脓血,色黯不鲜,腹痛喜温喜按,舌质淡苔白,脉迟弱或微细。亦可治疗伤寒肠出血,慢性肠炎,溃疡病,带下等属于脾肾阳虚者。本方所治久痢,属于脾肾阳气衰微所致,方中赤石脂涩肠固脱为君,干姜温中祛寒为臣;粳米养胃和中为佐使,助赤石脂、干姜以厚肠胃。诸药合用,共奏温中涩肠之效。现代药理研究表明,赤石脂有吸附作用,内服能吸附消化道内的有毒物质,对胃肠道粘膜有保护作用,对胃肠道出血有止血作用。

辨证加减

1. 久痢脾虚气陷, 导致少气脱肛者, 可用补中益气丸加减以益气补中, 升清举陷。

2. 如痢久及肾, 致肢冷腰酸, 食少神疲或滑脱不禁者可用真人养脏汤温补脾肾, 收涩固脱。

(五) 真人养脏汤

组成与用法 人参 当归(去芦) 白术(焙)各 18g 肉豆蔻(面裹, 煨)15g 肉桂(去粗皮) 炙甘草各 24g 白芍药 48g 木香(不见火)42g 诃子(去核)36g 罂粟壳(去蒂, 蜜炙)10g。上药挫为粗末, 每服 6g, 用水 225ml, 煎至 180ml, 去滓, 空腹时温服。

功用与述评 涩肠止泻, 温补脾肾。治疗慢性细菌性痢疾泻痢日久, 脾肾虚寒, 日夜无度, 腹痛喜温喜按, 倦怠食少, 及脱肛坠下。方中罂粟壳、诃子、肉豆蔻、白术、人参既可收涩又能补肾, 且有肉桂温肾, 当归、白芍调血, 木香行气。现代药理证实, 诃子所含鞣酸有收涩、止泻作用。罂粟壳能使胃肠及其括约肌张力提高, 消化液分泌减少, 便意迟钝, 因而导致止泻和便秘。

辨证加减

1. 如脏腑滑泄夜起, 久不愈者, 可加炮附子 3~4 片温肾补阳。

2. 如久痢脾虚气陷者, 可用补中益气汤加减, 以益气补中、升清举陷。

二、专药选用

(一) 葛根芩连冲剂

[广州市山河制药厂 中国药典 1995 年版]

主要成分 葛根、黄芩、黄连、甘草。

功用与评述 解表清里, 清热解毒。用于泄泻、痢疾、身热烦渴等症。可用于急性细菌性痢疾之湿热证, 表证未解, 里热已盛者。药理研究证明该药主要有解热, 抗

菌, 抗病毒, 抗缺氧, 抗心律失常, 松弛气管及肠平滑肌作用。实验研究表明, 对痢疾杆菌具有抑制作用。

用法用量 口服, 3 岁左右患儿, 每次 1g, 成人每次 3g, 每日 3 次。

(二) 止痢灵

主要成分 黄芩、黄柏、白头翁、马齿苋、秦皮、白芍、槟榔、木香。

功用与评述 清热燥湿, 凉血, 行气, 止痢。用于治疗细菌性痢疾, 具有止泻退热并使粪便痢疾菌排出转阴的作用。药理研究证明该药具有抗菌、抗感染作用, 对福氏痢疾杆菌、宋内氏痢疾杆菌体外实验有杀菌作用; 此外还具有抗炎、解热及增强免疫功能等作用。

用法用量 每次 6g, 每日 3 次, 口服。

(三) 止痢丸

主要成分 蝎子 3 份、鲜红草 3 份、甘草 1 份。

功用与评述 清热, 解毒, 止痢。用于治疗急性细菌性痢疾。药理研究证明该药具有抗菌、抗感染作用, 对福氏 4 型痢疾杆菌、贺氏 1 型痢疾杆菌效价最佳。

用法用量 每次 6g, 每日 3 次, 口服。

(四) 黄连解毒丸

[太原制药厂 天津市达仁堂制药厂 中国药典 1995 年版]

主要成分 黄连、黄芩、黄柏、栀子。

功用与评述 清热泻火, 解毒。用于一切实热火毒, 大热狂烦, 或吐衄发斑, 身热下痢, 湿热黄疸, 外科痈肿, 疗毒, 舌红苔黄等。药理研究, 该药主要有抗菌, 抗溃疡, 解热降压, 减少过氧化脂质, 增加脑血流量, 保护胃粘膜、镇静、止血等作用。

用法用量 每次 10g, 每日 2 次, 口服。

(五) 千喜片

[赣卫药准字(1996)第 079008 号]

主要成分 穿心莲、千里光。

功用与评述 清热解毒。用于肠炎、细菌性痢疾和慢性鼻窦炎。药理研究主要有杀菌,抗炎,镇痛,促进网状内皮系统的吞噬功能和抑制胃肠推进活动。体外实验显示该药对伤寒杆菌、志贺痢疾杆菌、福氏痢疾杆菌有一定的杀菌作用。

用法用量 口服,一次 4 片,每日 3 次。

(六)香连片(丸、胶囊)

[宋·《和剂局方》 中国药典 1985 年版]

主要成分 黄连(与吴茱萸同炒令赤,去吴茱萸)、木香。

功用与评述 清热燥湿,涩肠止痢,行气消滞。临床上主要用于急性细菌性痢疾(湿热痢疾),单纯性消化不良和肠伤寒等。药理研究提示该药具有解痉,抗病原微生物及增强免疫功能等作用。对痢疾杆菌包括志贺、福氏、宋氏及斯氏等多种菌株皆有一定的抑制作用。

用法用量 丸剂:水丸,50 粒重 3g,每袋重 6g,口服每次 3~6g,每日 2-3 次,小儿酌减。胶囊:每次 3 粒,每日 3 次,小儿酌减。

(七)香连止泻胶囊(片)

主要成分 木香、黄连、枳实、白芍、厚朴(姜制)、槟榔。

功用与评述 清热祛湿,化滞止痢。用于急性细菌性痢疾,急性肠炎。药理研究证明该药主要有抑菌抗炎,抑制肠肌收缩,止痛,增强免疫,解热作用。体外实验显示该药能抑制福氏痢疾杆菌的生长。能明显减轻被感染肠管段的炎症反应,脓性分泌物大大减少,肠管坏死程度减轻。

用法用量 胶囊剂:口服,每次 2 粒,

每日 2 次,连用 3~7 日。片剂:口服,每次 4 片,每日 2~3 次。

三、其他治疗

急性痢疾可针灸合谷、中脘、天枢、上巨虚、足三里等穴。慢性者可采用中脘、天枢、足三里、三阴交、关元等穴。

四、西医药治疗

(一)急性菌痢 多数患者发病后 1~2 周可自愈,但合理的病原治疗不仅可加快恢复过程,并可消灭结肠粘膜组织内的病原菌,避免恢复期带菌或演变为慢性菌痢。

1. 一般治疗 发病早期应卧床休息,按肠道传染病隔离,消毒处理粪便直至症状消失后一周。进食流质或半流质饮食,忌食多渣多油或刺激性食物,少进牛乳、蔗糖、豆制品等易产气和增加腹胀的饮食。呕吐不能进食或有脱水者,应予 5%~10% 葡萄糖液和生理盐水静脉滴注。有酸中毒者,酌予碱性液体。一般病例口服补液即能奏效。腹痛、里急后重明显者酌用阿托品、山莨菪碱或复方樟脑酊(小儿、老人、孕妇慎用)。急性期不宜使用复方苯乙哌啶止泻。针刺或灸法常可缓解腹部症状。

2. 病原治疗 痢疾杆菌由耐药质粒介导的多重耐药株已日益增多,除对过去常用的四环素类、氯霉素、磺胺药、链霉素等耐药外,对 TMP、氨苄西林等耐药的亦不少,目前最为敏感的药物是喹诺酮类。为取得满意临床效果,也为控制痢疾流行的需要,在流行区应开展流行菌株分型鉴定,以及细菌耐药谱测定以指导临床用药。

临床使用抗菌药物应注意:①根据当地流行菌株药敏试验或患者大便培养的药敏结果选择敏感的抗菌药物。②宜选择易被肠道吸收的口服药物,病重或估计口服

吸收不良时加用肌肉或静脉滴注抗菌药物。③原则上疗程不宜短于5天,以减少恢复期带菌。

(1)喹诺酮类 属合成抗菌药,对多种肠道感染有效,如志贺菌、沙门菌、弯曲菌、弧菌和致病性大肠杆菌等均有良好杀菌作用。常用诺氟沙星(氟哌酸)200~300mg,每日2~4次,也可用培氟沙星(甲氟哌酸)200~400mg,每日2次,或环丙沙星500mg,每日2次。需静脉给药者可用环丙沙星200mg,以5%葡萄糖或生理盐水50~100ml稀释,于30~60分钟内滴注完毕,每日2次。此类药物的副作用有食欲不振、恶心、嗝气、头昏、头痛、失眠、精神异常、一过性血清转氨酶升高、尿素氮和嗜酸性粒细胞增加,以及血小板减少等。此类药品本不宜用于小儿和孕妇,可能对婴幼儿骨骼发育有碍。但经严格临床观察后,目前已允许用于多重耐药痢疾杆菌引起的儿童菌痢,以口服诺氟沙星为妥,因进入血流少,副作用较小。

(2)复方新诺明 即复方磺胺甲基异恶唑,每片含SMZ 400mg和TMP 80mg,成人每次2片,每日2次,首剂加倍,儿童剂量酌减。过敏者不用,孕妇及肝肾功能不良者慎用,用药期间应注意观察血象。

(3)抗生素类 常用氨基糖甙类抗生素肌肉注射,如阿米卡星(丁胺卡那霉素)0.2~0.4g,每日2次或庆大霉素8万U,每日2~3次。

氨苄青霉素适合于不能口服药物的儿童,100~200mg/(kg·d),分2~4次,静脉滴注。

重症病人可联合使用庆大霉素和氨苄青霉素。

(二)中毒型菌痢 病情较凶险,必须针对主要矛盾积极抢救。

1. 抗菌治疗 药物选择同急性菌痢,应先静脉用药,病情好转再改用口服。

2. 解除血管痉挛 疾病早期即应给予血管扩张药物,以解除血管痉挛。可用阿托品,儿童每次0.03~0.05mg/kg,病重加倍,成人每次2.0~2.5mg,静脉注射,每5~15分钟1次。山莨菪碱副作用小,儿童0.2~2mg/kg,成人20~40mg,用药方法同阿托品。面色转红,四肢转暖,血压回升稳定后减少用药次数或停用,一般用5~8次。

3. 降温止惊 高热易引起惊厥,加重脑缺氧和脑水肿,可综合使用物理降温、安乃近和亚冬眠疗法,争取短时间内将体温降至36~37℃。可用氯丙嗪及异丙嗪各1~2mg/kg,肌注或以生理盐水稀释至5ml静脉注射,每2~4小时1次,一般3~4次,冬眠时间不超过12~24小时。惊厥不止者,可静脉注射安定0.1~0.4mg/kg或水合氯醛溶液灌肠30~60mg/kg或苯巴比妥钠肌注5~8mg/kg。

4. 防治循环衰竭 包括①扩充血容量、纠正酸中毒和维持水与电解质平衡,首先输给平衡盐液(生理盐水2份,1/6mol/L乳酸钠1份)15~20ml/kg,儿童不超过300~400ml,成人不超过400~500ml。有酸中毒时可用5%碳酸氢钠液,成人每次500ml,小儿每次5ml/kg。首次补液后继续快速滴入生理盐水或葡萄糖盐水,输液量以24小时内50~100ml/kg为宜,应参考病情、尿量和中心静脉压调整输液量及速度。②6%低分子右旋糖酐可疏通微循环和扩容,儿童20ml/kg,成人500ml静脉滴注。③加贝酯(gabexate mes late,商品名FOY)是一种蛋白酶抑制剂(proteinase inhibitor),可抑制凝血酶、Xa因子、纤溶酶和血小板凝集,对防治DIC有一定效果。

用法:成人每日 200~300mg,儿童每日 20~30mg/kg,静脉点滴。④休克早期应用缩血管药可加重微循环障碍,弊多利少。经一般治疗血压仍不稳定者可用多巴胺,有增强心肌收缩力,改善肾脏等血液供应及升压作用。

5. 防治脑水肿和呼吸衰竭 对脱水、酸中毒不明显的患儿,应早期控制过多含钠溶液的输入,有预防脑水肿作用。当有呼吸衰竭早期迹象时即快速输入 20%甘露醇或 25%山梨醇,每次 1g/kg,每 6~8 小时静脉推注一次。有好转时可与 50%葡萄糖交替应用,直到脑水肿症状消失。注意保持呼吸道通畅,给氧以提高血氧分压。可用山梗菜碱、利他灵或回苏灵等呼吸兴奋剂。

抽搐、昏迷等脑症状机制不明,并非全由脑水肿引起。近年乙型脑炎应用纳洛酮治疗可促进清醒,因为意识障碍与脑啡肽积聚有关,纳洛酮是阿片受体拮抗剂。可考虑试用于中毒性菌痢。用法:每次 0.01~0.02mg/kg,加于 10%葡萄糖液 50~100ml 静脉点滴,每 6 小时 1 次。

(三)慢性菌痢治疗 慢性菌痢宜采取以抗菌治疗为主的综合性措施,同时治疗夹杂症和寄生虫病。

1. 抗菌治疗 慢性菌痢的发生率较过去已有所减少,病程迁延的主要原因是抗菌治疗不充分。应根据以往治疗经验,或根据大便培养药敏试验结果,联合应用两种抗菌药物进行治疗,疗程延长到 10~14 天。肠镜检查肠粘膜病变尚有溃疡者,宜用保留灌肠,使药物直接接触病变部位,以起杀菌和刺激新生肉芽的作用。常用氨基糖甙类抗生素配制灌肠液,加强的松以增加药物渗入并可减轻肠道过敏,也可加中药锡类散以促进溃疡愈合。每天保留灌

肠 1 次,每次 200ml,每次保留 4 小时,7~10 天为 1 疗程。

2. 处理肠道菌群失调和肠功能紊乱 对于久痢后体质下降,精神紧张和较长时间应用各种抗菌药物治疗引起菌群失调者,所出现的腹胀、腹痛、肠鸣、不消化和腹泻与便秘交替等肠功能紊乱现象,宜根据实际情况予以调整,对于肠道发酵过盛者可限制乳类及豆制品,腐败明显者限制动物蛋白食品,大肠杆菌过少者,可用乳糖和维生素乙,肠球菌过少者可给予叶酸,球菌/杆菌比例增加,甚至有较多葡萄球菌时可服诺氟沙星(氟哌酸),发现真菌较多或隐孢子虫时则口服大蒜素,饮用乳酸杆菌牛乳制品,或口服乳酶生,可促进肠道菌群恢复正常。

[预防与护理]

一、预防

1. 控制传染源 早期治疗病人,并消毒其粪便最为重要。对集体单位食堂和饮食行业工作人员应定期作大便培养,发现带菌者应认真给予治疗,在消除排菌前暂时调离工作岗位。

2. 切断传播途径 应抓好“三管一灭”(饮水、食物、粪便的卫生管理及灭蝇),改善整个社会的卫生环境。凡炊事、加工或生产食品以及饮食服务人员在工作前必须洗手。严格执行食品卫生管理法及有关制度,提高自我保健意识,把住“病从口入”,不吃生冷、变质、不洁食物,应养成饭前便后洗手的良好习惯。

3. 预防免疫 口服多价痢疾减毒活菌苗,如“依链”株菌苗,能刺激肠粘膜产生特异性分泌型 IgA。国内已在研究用各种方法获得志贺菌减毒突变株用于自动免疫,但尚待对此菌苗的效果和安全性进行

严格考核后,方能推广应用。

二、护理

护理上应注意饮食宜忌。宜进清淡饮食,禁食荤腥油腻之品。护理人员应做好隔离工作。

(秦建增 李奕鑫)

细菌性食物中毒

细菌性食物中毒(bacterial food poisoning)系指由于进食被细菌或其毒素所污染的食物而引起的急性感染性中毒性疾病。其中前者亦称感染性食物中毒,病原体有沙门菌、副溶血性弧菌、大肠杆菌、变形杆菌等;后者则称毒素性食物中毒,由进食含有葡萄球菌、产气荚膜杆菌及肉毒杆菌等细菌产生的细胞毒素的食物所致。

细菌性食物中毒有两类:一类属于胃肠型食物中毒,其传染源以带菌的动物为主,患者带菌时间较短,不作为主要传染源。凡是被细菌及其毒素污染的食物经口进入消化道均可致病。人群普遍易感。好发于每年的5~10月,7~9月尤易发病,此与夏季气温高,细菌易于大量繁殖,人们食用生冷、凉拌食物等有密切相关。另一类是因进食被肉毒杆菌外毒素污染的食物而引起的食物中毒,称为肉毒杆菌食物中毒(clostridium botulitium food poisoning),亦称为神经型食物中毒或肉毒中毒。本病菌的芽胞由动物肠道排出,污染土壤及海岸沙土,被污染的食品制成罐头,如加热不足,则所产生的芽胞不被消灭,加之缺氧环境,造成肉毒杆菌大量繁殖,产生大量外毒素。所以本病主要通过食物传播,见于腌肉、腊肉及制作不良的罐头食品,部分地区曾因食用豆豉、臭豆腐及不新鲜的鱼而发病。上述两类的食物中毒人群普遍易感。

中医文献有许多类似细菌性食物中毒之记载,《素问·举痛论》云:“寒气客于胃肠之间,膜原之下,血不能散,小络急引,故痛。”“寒气客于肠胃,厥逆上出,故痛而呕也。”《内经》首先指出了本病风、热、寒、湿的致病特点。《古今医统》明确指出:“虽有风、寒、湿、热之异,大抵伤暑居多,盖由夏暑内伤元气,脾胃俱虚,必因饮冷停寒酒色所伤,外因受凉,邪气所郁,不得发越”。李中梓在《医宗必读》中提出治泻有九法:即淡渗、升提、清凉、疏利、甘缓、酸收、燥脾、温肾、固涩。本病应属于中医外感热病中的“下痢”、“呕吐”、“泄泻”,严重者有明显的上吐下泻,可归于中医“霍乱”范畴。

[病因与发病机理]

中医学认为,本病是由于感受外邪和饮食不慎所致,主要病变在脾、胃、肠。

1. 感受外邪 感受风、寒、暑、湿之邪,以及秽浊之气侵犯脾胃,使脾胃受损,运化失常,气机不利,升降失常,清气不升,浊气不降,故发生呕吐、腹泻。

2. 饮食不洁 误进腐馊变质之物,或贪凉饮冷,恣食生冷果瓜,暴饮暴食,损伤脾胃,致运化失职,水谷精华不能吸收,清浊混淆而成呕吐、腹泻。

西医学认为,有很多细菌均能引起细菌性食物中毒,但较常见者为沙门菌属、副溶血性弧菌,其次为变形杆菌,致病性大肠杆菌、葡萄球菌(毒素)、肉毒杆菌(毒素)等。胃肠型食物中毒的发病原理是沙门菌属、副溶血性弧菌、变形杆菌,致病性大肠杆菌、葡萄球菌等病原菌在被污染的食物中大量繁殖,并产生肠毒素或释放内毒素。肠毒素可激活上皮细胞膜上的腺苷酸环化酶,后者催化细胞质中的三磷酸腺苷,脱去2个磷酸成环磷酸腺苷(cAMP)。cAMP

浓度增高,引起一系列酶反应,抑制肠上皮细胞对钠和水的吸收,促进肠液与氯离子的分泌,导致腹泻。细菌的内毒素可引起发热并使消化道蠕动增快,产生呕吐及腹泻等症状。各种病原体进入胃肠道后可继续生长繁殖,引起局部粘膜炎症反应,病原菌死亡所释放出的内毒素可使人产生胃肠道症状。

神经型食物中毒其发病机理是肉毒杆菌外毒素进入消化道后,由消化道吸收入血液,毒素主要损伤中枢神经系统的脑神经核、肌肉神经连接处及植物神经末梢,通过抑制神经传导介质乙酰胆碱的释放,使肌肉收缩运动障碍,而发生瘫痪。

[病理]

胃肠型食物中毒的主要病理改变是胃肠粘膜充血、水肿。重症病例可有胃和肠粘膜糜烂、出血,肺、肝、肾等器官中毒性病变。

肉毒中毒病理变化主要是颅脑神经核及脊髓前角产生退行性变,使其所支配的相应肌群发生瘫痪,脑干神经核也受损,脑及脑膜显著充血、水肿,并有广泛的点状出血和血栓形成。显微镜下可见神经节细胞变性。

[临床表现]

一、细菌性食物中毒

患者潜伏期短,超过 72 小时的病例,基本可排除食物中毒。金黄色葡萄球菌性食物中毒由积蓄在食物中的肠毒素引起,潜伏期 1~6 小时;产气荚膜杆菌进入人体后产生不耐热的肠毒素,潜伏期 8~16 小时;侵袭性细菌如沙门菌、副溶血弧菌、变形杆菌等引起的食物中毒,潜伏期一般为 16~48 小时。临床表现以急性胃肠炎为

主,如恶心、呕吐、腹痛、腹泻等。葡萄球菌性食物中毒呕吐较明显,呕吐物含胆汁,有时带血与粘液,腹痛以上腹部及脐周多见,腹泻频繁,多为黄色稀便和水样便;侵袭性细菌引起的食物中毒,可有发热,腹部阵发性绞痛和粘液脓血便,副溶血弧菌食物中毒的部分病例大便呈血水样;产气荚膜杆菌 A 型病情较轻,少数 C 型与 F 型可引起出血性坏死性肠炎;莫根变形杆菌还可发生颜面潮红、头痛、荨麻疹等过敏症状。腹泻严重者可导致脱水、酸中毒,甚至休克。

二、肉毒中毒

潜伏期 12~36 小时,最短 2~6 小时,长者可达 8~10 日,摄入毒素剂量愈大则潜伏期愈短,病情亦愈重。突然起病,初期有头痛、头昏、眩晕、乏力、恶心、呕吐,稍后眼内外肌瘫痪,出现眼部症状,如视力模糊、复视、眼睑下垂、瞳孔散大、对光反射消失。口腔及咽部潮红,伴有咽痛,如咽肌麻痹,可有吞咽、发音、咀嚼困难,呼吸肌瘫痪,则致呼吸困难,肌力低下主要见于颈部及肢体近端,由于颈肌乏力,头向前倾或倾向一侧,腱反射呈对称性减弱。植物神经末梢先兴奋后抑制,故泪腺、汗腺及涎腺等先分泌增多而后减少;血压先正常而后升高;脉搏先慢后快。常有顽固性便秘、腹胀、尿潴留。病程中神志清楚,感觉正常,不发热,轻者 5~6 天内逐渐恢复。重病人抢救不及时多数死亡,病死率 30%~60%,死亡多为延髓麻痹所致呼吸衰竭,心功能不全及吸人性肺炎所致的继发感染。婴儿偶尔吞入少量肉毒杆菌芽胞,在肠内繁殖,产生神经毒素,吸收后可因呼吸麻痹而猝死。

[并发症]

近年来不断有报告有些细菌性食物中

毒可发生危及生命的并发症。如 O₁₅₇:H₇ 血清型及其他一些能产生 Vero 毒素(VT)的 EHEC 感染中可发生溶血尿毒综合征(HUS),表现为急性肾功能衰竭,溶血性贫血(黄疸),血小板减少,EHEC 感染并发 HUS 的概率有时很高,有报告可高达 10%。因此应引起重视。另一方面食物中毒腹泻发生 HUS 时应考虑此食物中毒系 VT 产生性大肠杆菌(包括 O₁₅₇)引起的可能。

弯曲菌感染则可引起严重的并发症:格林-巴利综合征(GBS)。同样,在食物中毒腹泻后 5~15 天时间内可发生 GBS 时也应考虑此感染系空肠弯曲菌引起的。

[实验室与其他检查]

一、沙门菌属食物中毒

(一)血象 白细胞计数多在正常范围内,亦有白细胞数增高者。

(二)细菌培养 从发病初期病人的粪便、呕吐物及可疑的食物采样作细菌培养,可分离出沙门菌。粪便及肛拭培养的阳性率均较高。呕吐、腹泻停止后,如高热仍不退,应疑有败血症的可能,应采血培养,血培养阳性可确诊。

(三)血清凝集试验 一般在发病 1~2 周后凝集效价较高,如凝集效价高达 1:1600 以上,或双份血清检查:第 2 次效价有 4 倍以上增高者,均可考虑诊断为本病。

二、副溶血性弧菌食物中毒

(一)血象 发病早期白细胞总数增高,多在 $10 \times 10^9/L$ 以上,中性粒细胞偏高。

(二)粪便检查 镜检可见白细胞或脓细胞,常伴有红细胞,部分病人可见巨噬细胞。培养可检出副溶血性弧菌,在发病 1~2 日内培养阳性率最高,可持续 2~4 日,

以后即转为阴性。

(三)血清学试验 将所分离的病原菌与病人血清作凝集试验,一般效价不高,且消失快,也可进行恢复期耐热溶血素的抗体检测,常有明显升高,滴度可达 1:80~1:160。

三、葡萄球菌食物中毒

(一)细菌培养 病人呕吐物及可疑食物培养,能检出大量能产毒的葡萄球菌,即可确诊。

(二)琼脂扩散沉淀试验 便于检查污染食品中的肠毒素。

四、变形杆菌食物中毒

(一)细菌培养 取可疑食物、呕吐物及粪便作细菌培养,可分离出大量变形杆菌。

(二)血清凝集试验 用患者自身分离出的变形杆菌与病人血清做凝集试验,可见恢复期血清凝集效价升高(1:80 以上即阳性,最高可至 1:320 以上)。

五、大肠杆菌、副大肠杆菌食物中毒

(一)细菌培养 取可疑食物、呕吐物及粪便作细菌培养,可分离出大肠杆菌、副大肠杆菌。

(二)血清凝集试验 可见恢复期凝集效价升高。

六、肉毒中毒

(一)细菌培养 取可疑食物及粪便进行厌氧菌培养,可获肉毒杆菌。

(二)动物接种试验检测肉毒杆菌外毒素。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断

(一)胃肠型食物中毒

1. 有进食可疑被污染食物史,在数小时后发病,若数人同时进食,可集体发病。

2. 起病急骤,有恶心、呕吐、腹痛、腹泻等急性胃肠炎表现,呕吐严重者,可引起急性水、电解质与酸碱平衡失调。

3. 呕吐物及粪便作细菌培养,并可能分离相同的病原菌。

4. 患者急性期血清和恢复期血清与自身分离出的病原菌,作凝集反应时,效价呈4倍增高即可作确诊。

(二)神经型食物中毒 根据有进可疑食物史,特别是进食变质的罐头、腊肉等腌制食品及发酵的豆、面制品等历史,并有同食先后发病,起病突然,典型的神经麻痹症状如肌肉瘫痪、吞咽、语言及呼吸困难等即可作出临床诊断。实验室诊断包括对可疑食物及粪便作厌氧培养,可能发现肉毒杆菌,早期血清作间接血凝集试验或取可疑食物之浸出物进行动物试验,以检测其外毒素。

二、鉴别诊断

(一)细菌性食物中毒 须与非细菌性食物中毒,菌痢,霍乱,病毒性肠炎等鉴别。

1. 急性细菌性疾病 以腹痛腹泻为主,恶心呕吐较少见,并有里急后重、脓血

样大便等特点,大便镜检有较多的红细胞、白细胞及吞噬细胞,细菌培养可获痢疾杆菌。

2. 霍乱和副霍乱 在流行区有接触史,突然腹泻,大便为黄色水样便或米泔水样大便,呕吐呈喷射状,并伴有腓肠肌痉挛,脱水严重,粪便培养可分离出霍乱弧菌或埃尔托弧菌。

3. 病毒性胃肠炎 患者无明显进食污染食物史,突然起病,有恶心、呕吐、腹痛、腹泻等症状,大便每日数次至10余次,多呈水样便。粪便培养无致病菌,粪便病毒分离有助诊断。

4. 非细菌性食物中毒 包括化学性食物中毒和有毒动、植物食物中毒。患者有较明确的进食或误食被化学毒物污染食物、有毒动植物、药物等病史。临床表现除有急性胃肠炎症状外,还有头痛、头晕、乏力、紫绀、指端麻木、惊厥等神经系统症状。排泄物及饮食物的化学分析有助鉴别。

5. 几种常见细菌性食物中毒的鉴别见表3-8。

表3-8 常见几种细菌性食物中毒的鉴别

	沙门菌 食物中毒	副溶血弧菌 食物中毒	大肠杆菌 食物中毒	金黄色葡萄球 菌食物中毒	空肠弯曲菌 食物中毒
潜伏期	4~24小时可长 至2~3日	6~12小时	2~20小时通常 4~6小时	1~5小时	1~7小时
起病 情况	先有腹痛、呕 吐,继而腹泻多 伴恶寒	先有腹痛、发 热,后腹泻、呕 吐	先有食欲不振、 腹痛,后腹泻, 水样便、粘液便 或脓血便	先有恶心、头 痛,迅速发生呕 吐、腹痛	先有腹痛,然后 腹泻
体温	升高	绝大部分发热	低热至高热	正常	常发热
脱水	+~++	+~++++	+	+	-~+
呕吐	多数有	可有可无	少有	较剧烈,有胆汁 呕出	可有可无

续表

	沙门菌 食物中毒	副溶血弧菌 食物中毒	大肠杆菌 食物中毒	金黄色葡萄球 菌食物中毒	空肠弯曲菌 食物中毒
腹泻	水样便,臭而量多,很少带脓血	水样或血样便,部分呈脓血便	水样便、软便、粘液便或血样便,有恶臭	水样便,量少可有恶臭	稀便、脓血便
腹痛	+	+++	+	+	++
大便培养	沙门菌	副溶血弧菌	大肠杆菌	金黄色葡萄球菌	空肠弯曲菌
中毒食物	肉类、禽类、蛋类	海产品	肉类、饭菜及淀粉食物	淀粉食物,肉类乳及乳制品	肉类、禽类、牛奶
病死率	低,0~2%	低,0~3%	无	低	低

(二)神经型食物中毒宜与脊髓灰质炎、毒蕈所致食物中毒、流行性乙型脑炎、河豚鱼中毒等作鉴别。

1. 脊髓灰质炎 多见于夏秋季,好发于儿童。临床表现以发热、咽痛、肢体疼痛为主,瘫痪为弛缓性,肢体瘫痪由近心端向远心端发展的,或整个肢体的瘫痪,脑脊液蛋白量增高,细胞数增多。

2. 流行性乙型脑炎 常发生于7~9月,多见于儿童。起病急,有高热、头痛、呕吐、项强、惊厥、昏迷等症状。高热与意识障碍平行,体温愈高,昏迷愈重。而肉毒杆菌食物中毒无特定季节,无年龄区别,主要与进食可疑食物有关,临床表现无高热,神志始终清楚。

3. 河豚鱼或毒蕈中毒 有进食河豚鱼或误食毒蕈病史,其临床表现虽然有神经麻痹症状,但河豚鱼中毒轻者为指端麻木,重者则为四肢瘫痪,而肉毒中毒出现肢体瘫痪者很少见。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)葛根芩连汤加减

组成与用法 葛根 银花 茯苓各15g 黄芩 车前子各10g 黄连 木通 甘草各6g。水煎服,每日1剂,分2次服。

功用与述评 清热利湿解毒。方中葛根、银花、黄芩、黄连清热解毒,葛根兼以生津,黄连兼以燥湿;茯苓、车前子、木通利湿;甘草缓急止痛,兼以调和诸药。诸药合用共奏清热利湿解毒之功效。现代药理研究表明,方中黄芩、黄连均有广谱抗菌作用,葛根亦有一定的抗菌作用。

辨证加减

1. 若湿邪偏重者,可加厚朴10g,薏苡仁30g,宽中理气燥湿。

2. 夹食滞者宜加神曲、山楂、麦芽各10g,以消食导滞。

3. 如有头痛、发热、脉浮数等风热表证者,可加连翘、薄荷各10g,祛风清热。

(二)藿香正气散加减

组成与用法 藿香 苏叶 大腹皮 白术 厚朴 半夏 白芷各10g 云苓12g 桔梗 甘草各8g 生姜5片 大枣5枚。水煎服,每日1剂,分2次服。

功用与述评 芳香化湿,散寒和中。方中藿香长于发散在表之风寒,并能芳化

脾胃之湿滞,两擅表里,辟秽化浊,赖以正四时不正之气;半夏燥湿化痰,和胃降逆;苏叶、白芷发散风寒,并可芳化脾胃之湿浊;厚朴、大腹皮行气利湿,长于行中焦之气机,以宽胸膈脘腹;茯苓甘淡渗利,健脾除湿;白术甘补脾胃,苦燥湿浊;陈皮行气燥湿;得桔梗则助肺宣通水道,湿能从小便而去;而以甘草、大枣、生姜和中,调和诸药。诸药合用共奏芳香化湿,散寒和中之功效。现代药理研究证明,本方主要有解痉、镇痛,增强细胞免疫功能及抑菌等作用。

辨证加减

1. 表邪重者,可加荆芥 10g,防风 6g,疏风祛邪。

2. 湿邪较重而见胸闷食少,肢体倦怠,苔腻或白滑者,可加苍术 15g,猪苓 10g,木香 6g,理气醒脾,燥湿和中。

(三)新加香薷饮合鸡鸣散加减

组成与用法 香薷 厚朴 连翘各 10g 金银花 扁豆花各 12g 滑石 15g 甘草 薄荷各 6g。水煎服,每日 1 剂,分 2 次服。

功用与述评 解暑清热,利湿止泻。方中香薷解表散寒,兼能祛暑化湿;厚朴行气宽中,内化湿滞;扁豆健脾和中,兼能利暑消暑;银花、连翘清热解毒;滑石利湿清热,使湿热从小便而去;甘草调和诸药;薄荷解毒利咽人喉。现代药理研究证实,银花、连翘具有解热作用,均有广谱抗菌作用,对多种细菌均有抑制作用。

辨证加减

1. 若表证较重者可加葛根 15g,黄芩 10g,清热解毒。

2. 若出现高热、烦躁,可加黄连 6g,大黄 10g,以泻热通便。

3. 若夹食滞而见呕吐酸腐、大便奇臭

者,可加神曲、山楂、麦芽、枳实各 10g,以消食导滞。

(四)生脉散

组成与用法 人参 12g 麦冬 20g 五味子 5g 太子参 15g。可加适量青盐,每日饮数剂代茶,能饮为度。

功用与述评 救阴存津。方中人参益气生津,大补元气;麦冬养阴润肺,益气生津,清心除烦,与人参合用,则益气生津之用更显;五味子酸温,敛阴生津,且可聚耗散之气以敛汗;伍麦冬则具酸甘化阴之功。三药合用,一补、一清、一敛,而获益气、清热、敛阴之功效。现代药理研究证明,方中人参能激活机体免疫系统,从而增强机体抗病能力,其提取浓缩液对多种细菌有抑制作用。

辨证加减

1. 若烦躁或神昏者,可加服紫雪丹以凉开之。

2. 若呕恶不止者,可加法半夏、石斛、知母、竹茹,以生津养阴,降逆止呕。

3. 以湿热为主者,可加服葛根汤,以清热利湿。

4. 以暑湿为主者,加服新加香薷饮,以解暑清热,利湿止泻。

5. 以食滞为主者,加保食丸,以消食导滞,健脾和胃。

二、专药选用

(一)香连丸

[湖北利川制药厂(90)卫药准字 Z-16]

主要成分 黄连、木香。

功用与述评 清热燥湿,行气化滞。本品主要有抗菌、解痉作用。

用法用量 本品为水丸剂,口服每次 3~6g,每日 2~3 次,小儿酌减。忌食辛辣、刺激、油腻食物。寒湿下痢禁用。

(二)藿香正气丸

[天津达仁堂制药厂 ZYB 20794164]

主要成分 藿香、大腹皮、白芷、紫苏、茯苓、半夏、白术、陈皮、厚朴、桔梗、甘草。

功用与述评:解表化湿,理气和中。主治感冒、急性胃肠炎、急慢性结肠炎、荨麻疹、酸中毒等。现代研究证实,本方主要有解痉、镇痛、增强细胞免疫功能、抑菌等作用。

(三)保济丸

[广东省药品标准 (1982年)]

主要成分 钩藤、菊花、白蒺藜、厚朴、木香、苍术、天花粉、藿香、干葛、云苓、薄荷、橘红、白芷、薏米、神曲、谷芽等。

功用与述评 解表去湿和中。主治胃肠型感冒、急性肠胃炎、消化不良、急性胃炎、幽门痉挛等。现代药理研究证实,苍术、厚朴、木香、谷芽均有兴奋肠蠕动的作用;藿香挥发油可抑制胃肠道的过激蠕动,促进胃液分泌而助消化;菊花、白芷、苍术、藿香均有抗菌作用;钩藤有解痉、降压、镇静作用。钩藤煎剂可使离体豚鼠回肠松弛,并对组织胺引起的回肠紧张性收缩有一定对抗作用,另还可缓解支气管炎平滑肌痉挛。钩藤产生的降压作用和原理主要是直接反射性的抑制了血管运动中枢,以及阻滞交感神经,使外周血管扩张,阻力降低所致。

用法用量 小水丸剂,每瓶70粒或140粒,口服,每次70~140粒,每日3次。

三、西医药治疗

(一)对症治疗 卧床休息,流食或半流食,宜清淡,多饮盐糖水。吐泻腹痛剧者暂禁食,给复方颠茄片口服或注射654-2,及时纠正水与电解质紊乱及酸中毒,高热者给物理降温,或退热药。如变形杆菌食物中毒过敏型,以抗组织胺药物治疗为主,如苯海拉明等,必要时加用肾上腺皮质激素。精神紧张不安时应予镇静剂。如系肉

毒中毒早期患者可用2%碳酸氢钠或1:4000高锰酸钾溶液洗胃。因肉毒毒素在碱性溶液中易破坏,在氢化剂作用下毒力减弱。洗胃后可注入50%硫酸镁导泻,呼吸困难时吸氧。必要时行人工呼吸或气管插管。吞咽困难者可鼻饲或静脉补充营养,有继发感染时用抗生素治疗,神经麻痹可试用针刺疗法。

(二)抗生及抗毒素治疗 大剂量青霉素治疗可减少肠道内毒素杆菌菌量,防止外毒素继续产生和吸收。抗毒素血清使用越早,疗效越好。一般在发病24小时内或发生肌肉瘫痪前,5万~10万U静脉及肌肉各半量注射。必要时6小时后重复应用一次,即使毒素已结合到神经-肌肉接头,抗毒素仍可起中和作用。有报道发病超过48小时后注射,疗效仍非常显著,注射前应作过敏试验,阳性者可进行脱敏注射,病菌型别确定者应注射同型抗毒素,每次1万~2万U。

[预防与护理]

(一)贯彻《食品卫生法》加强对食品生产、流通、销售过程的卫生管理。

(二)做好饮食卫生的宣传、教育,不吃不洁、变质或未经煮熟的肉类食物。

(三)隔离病人,吐泻物应消毒。

(四)对饮食行业及炊事人员应作定期检查,可用肉毒杆菌类毒素预防注射,每周1次,皮下注射1ml,共注射3次。

(五)消灭苍蝇、蟑螂和老鼠,饭菜要保管好,防其污染。

(李旭红 潘兴南)

主要参考文献

1. 李家庚主编. 中医传染病学. 北京: 中国医药科技出版社, 1997. 364

2. 李梦东主编. 实用传染病学. 北京: 人民卫生出版社, 1997. 400

3. 沈宝铨. 北京地区弯曲肠菌炎 88 例临床分析. 中国内科杂志, 1984, 23: 495

霍乱与副霍乱

霍乱(cholera)及副霍乱是一种烈性肠道传染病, 由霍乱弧菌(*Vibrio cholerae*)污染水和食物而引起传播。临床上以起病急骤、剧烈泻吐、排泄大量米汤样肠内容物、脱水、肌痉挛和尿闭为特征。严重者可因休克、尿毒症或酸中毒而死亡。在医疗水平低下和采取措施不力的情况下, 病死率甚高。由于其传播快, 常引起世界性大流行。第七次全球性霍乱大流行始于 1961 年, 至今尚在持续。我国东南沿海也受波及, 并造成小流行, 有向内陆扩散的趋势。副霍乱由埃托生物型霍乱弧菌(ElTor biotype)所致, 与霍乱古典型(classical biotype)的表现基本一致, 1962 年世界卫生大会(World Health Assembly)确定, 统称为霍乱, 不再单列。前六次世界性霍乱大流行(1817~1923 年)均系古典型霍乱弧菌所致, 而第七次世界性大流行(1961 年迄今), 主要致病菌为埃托型霍乱弧菌, 都属于 O1 群。1992 年 10 月以来, 在印度和孟加拉国先后发生霍乱样疾病的严重流行, 其病原菌既不与 1 群霍乱弧菌混合多价血清发生凝集, 又不与 O1 群霍乱单克隆抗体 A、人 C 因子发生凝集, 也不与已知的非 O1 群霍乱弧菌(O2~O138)的特异性血清发生凝集。经专家们研究证实, 这是一种产毒素性的新型非 O1 群霍乱弧菌, 命名为 O139 血清群霍乱弧菌。这一新的情况, 使人们对霍乱的既往概念发生了改变。O139 霍乱在印度次大陆出现以来, 已波及

到泰国、中国、马来西亚、尼泊尔、沙特阿拉伯和巴基斯坦、缅甸等国。欧、美的一些国家有输入性病例报告。新型霍乱至少已波及亚、美、欧三大洲, 构成了跨越国界、洲界的世界性大流行。专家们提醒, 如果 O139 弧菌成为今后霍乱流行的主要病原菌, 则可预示第八次世界性霍乱大流行的开始。

根据本病的临床特点属中医“霍乱”、“瘪螺痧”、“绞肠痧”、“吊脚痧”等范畴。

〔病因与发病机理〕

中医学认为本病的病因病机是感受暑湿、寒湿秽浊之气及饮食不洁所致。由于脾胃受伤, 升降失司, 清浊相干, 气机逆乱, 导致吐泻交作。因吐泻后津液大量丧失, 故在短时间内即可出现面容憔悴, 目眶下陷, 筋脉挛急, 手足厥冷等危重证候。其病机关键为脾胃升降失常, 气机逆乱, 清浊相干。病变脏腑主要是脾胃、大小肠。

现代医学认为霍乱弧菌是 1883 年第五次霍乱世界性大流行期间 Koch 在埃及发现。1905 年 Gotschlich 在埃及西奈半岛 El-Tor 检疫站从麦加朝圣者的尸体分离出与霍乱菌类似的特殊弧菌株并命名为 ElTor 弧菌。这种弧菌即 De Moor 与 Tanamal 等后来在印尼苏拉威西岛(1937~1960 年)报告的副霍乱(para-cholera)病原体。1966 年国际弧菌命名委员会将先后发现的两种病原性弧菌统称为霍乱弧菌的两个生物型, 即古典生物型和埃托生物型。在第七次世界性大流行中, 后者逐渐取代了前者而成为霍乱流行的主要病原体。两种生物型在形态、动力、糖发酵、霍乱红试验及血清学上均几乎相同, 仅某些生物性状略异。霍乱弧菌长 1~3 μm 、宽 0.3~0.6 μm , 菌体弯曲呈弧形或逗点状, 新鲜标本涂片镜检, 排列如“鱼群”

样,培养久则可失去弧形而呈杆状。革兰染色阴性,无芽胞和荚膜,菌体一端有单鞭毛,运动活泼,培养需氧,耐碱不耐酸。在 pH8.8~9.0 的碱性蛋白胨水或碱性琼脂平板上生长良好,培养 6 小时即能在碱性蛋白胨水表层大量繁殖并形成菌膜。两个生物型弧菌都能发酵蔗糖、甘露糖,而不发酵阿拉伯糖。分解糖类时产酸不产气。霍乱红反应阳性。绝大多数埃托生物型弧菌的 V-P(Voges & proskauer)反应阳性,古典生物型则为阴性。阳性者亦即弧菌分解葡萄糖产生乙酰甲基甲醇(acetyl-methylcarbinol),氧化形成双乙酰基后与蛋白胨中的胍基结合,在有氢氧化钾的情况下呈现红色。两个生物型霍乱弧菌在羊血细胞溶解及鸡血细胞凝集等方面亦有区别。各群弧菌的鞭毛抗原(H)大多相同,仅菌体抗原(O)不同。根据菌体抗原将弧菌分成 O1、O2、O3……O6 群(现已增至 72 群)。霍乱弧菌的两个生物型均能与抗菌体抗原的血清抗体产生凝集,均属于 O1 群。凡不属 O1 群的其他弧菌皆为不凝集弧菌,统称非 O1 群弧菌。国际检疫的传染病病原,以检出 O1 群弧菌为准。1980 年世界卫生组织(WHO)科学工作组的总结将霍乱弧菌分为 O1 群霍乱弧菌、O1 群不典型霍乱弧菌及非 O1 群霍乱弧菌,此后多依此命名。学者们对霍乱弧菌菌体抗原进行分析研究得知,O1 群霍乱弧菌含有共同的特异性抗原 A 和不同的特异性抗原 B 和 C 据此将其分为三型,即稻叶型(Inaba,原型),含抗原 A、C;小川型(Ogawa,异型),含抗原 A、B;彦岛型(Hikojima,中间型),含抗原 A、B 和 C。Murkherjee 与 Basu 先后共发现 5 组霍乱噬菌体(V1~V5),因而又将霍乱弧菌分为 5 个型别。第 IV 组噬菌体颗粒数在 10^6 pFU(plaque-forming u-

nit,空斑形成单位)时,能裂解所有古典生物型,第 V 组则能裂解有致病性的埃托生物型,这就是鉴别霍乱弧菌两个生物型的依据之一。上述噬菌体分型法,对有些霍乱弧菌尚难以分型。1993 年 Chattopadhy DI 以 MAK757 作为宿主菌,从地方性流行区样品中分离并纯化出 5 种高浓度的噬菌体 M₄、D₁₀、S₂₀、N₄ 和 S₅,可对几乎 100% 的霍乱菌株分型,原 Basu 常规法与新噬菌体 5 型组成的 10 种噬菌体新分型方案能大大提高对 O1 群霍乱弧菌的分型能力。O139 血清群霍乱弧菌(同义词 Bengal 表示此菌最早是从孟加拉湾沿海城市分离出来的)为短小弯曲,革兰染色阴性,镜下活菌可见穿梭运动,对营养条件要求不高,在普通平板上生长良好,在碱性蛋白胨水中生长迅速。在庆大霉素琼脂及普通琼脂平板上分离培养时,菌落与 O1 群难以区别,但在含明胶的培养基上,O139 弧菌可形成不透明的浅灰色菌落,周围常有一圈不透明带。将此菌落涂片染色,镜下可见荚膜,O1 群霍乱弧菌则无荚膜。O139 弧菌糖发酵反应属海伯 I 群,生物特性同 O1 群霍乱弧菌,但对弧菌抑制剂 0/129 不敏感。霍乱红试验阳性,甲基红试验 90% 以上为阴性。O139 弧菌有产生霍乱毒素的能力,同 O1 群霍乱流行株具有相同的毒素基因,产毒量亦与之相当(约 10~80 ng/ml 或更多),在兔回肠祥试验中可见典型的肠液积蓄。

霍乱弧菌对温热干燥抵抗力不强。耐碱不耐酸,在正常胃酸中仅存活 4 分钟,0.5% 石炭酸中数分钟可致死。每立升含 1mg 余氯的水中 15 分钟致死,对常用浓度的肠道传染病消毒剂均敏感,1% 漂白粉液内 10 分钟致死。对强力霉素、链霉素、四环素、复方新诺明、氟哌酸及氟喹酸等药物

均敏感。对多粘菌素 B 和庆大霉素具有耐力,在坦桑尼亚已发现耐四环素的菌株。比较而言,埃托生物型对外界的抵抗力较古典生物型更强。如在过滤海水中埃托生物型可存活 18~21 天,而古典生物型只能存活 4 天。O139 弧菌在外环境中污染面广,比埃托弧菌在水中的生存力更强。对四环素、强力霉素、氟哌酸、庆大霉素、卡那霉素、先锋霉素、氨苄青霉素、氯霉素、红霉素和多粘菌素 B 等均敏感,对复方新诺明、呋喃唑酮和链霉素有耐药性。

霍乱弧菌产生三种(I~III型)毒素:

I 型毒素 为内毒素,耐热,不能透析,系多糖体,存在菌体内部,能引起豚鼠、小白鼠死亡,对鸡胚及组织细胞具毒性,是制作菌苗引起抗菌免疫的主要成分。

II 型毒素 为外毒素,即霍乱肠毒素(enterotoxin,CT 或称霍乱原,choleragen)。不耐热(56℃30 分钟可灭活)及酸,有抗原性,可激发机体产生中和抗体,经甲醛作用后产生类毒素。霍乱肠毒素使机体水和电解质从肠腺大量分泌,形成霍乱腹泻症状的重要物质;是霍乱弧菌在体内繁殖中的代谢产物,为分子量 84kD 的蛋白质;有 A 及 B 两个部分(亚单位 A 及 B),A 为毒性部分,能激活腺苷酸环化酶(adenylate cyclase,AC);B 为结合部分,能与细胞膜表面神经节苷脂(ganglioside,GM₁)结合,以利亚单位 A 穿过细胞膜与 AC 相互作用。两种亚单位若单独存在时并无显著毒性。完整的霍乱肠毒素具有 1 个 A 亚单位及 6 个 B 亚单位多肽(AB₆),有 6 条 B 链彼此连接形成环状,包围 A 亚单位。将 CT 纯化时,亚单位重新排列,分成含 5 个亚单位 B(AB₅)的霍乱原及 6 个亚单位 B 而无亚单位 A 的自然类毒素(B₆)。后者有抗原决定簇,通过竞争靶细胞受体而能阻断完

整肠毒素对细胞的毒性,故能用于预防。

III 型毒素 耐热,可从菌细胞扩散出来,容易透析,在发病作用上的意义不大。1987 年 Taylor 等发现霍乱弧菌表面一种特殊菌毛,它能与霍乱毒素(CT)协同调节表达,故命名为毒素共调菌毛(toxincoregulated pilus,TCP)。研究提示 TCP 是一种“保护性”抗原(其抗血清对攻击菌有很强的保护力),而且是霍乱弧菌一种重要定居因子。

霍乱患者具有特征性水样腹泻,从而导致脱水和代谢性酸中毒等系列变化。霍乱弧菌粘附并定居于小肠中,分泌外毒素(CT),是产生这些变化的主要因素。近年来的研究,使原有的理论更深入了一步。现在认为在小肠粘膜上皮细胞的刷状缘存在霍乱肠毒素的受体(receptor of enterotoxin cholera),已证明其为神经节苷脂,它是细胞膜内的水溶性脂质。GM₁ 的化学结构包括亲水性碳水化合物与疏水性神经节苷脂两部分。前者为亲水糖链,后者为疏水长链烷基。脂溶性长链的烃基嵌在细胞膜中,糖链则暴露于细胞表面,可与霍乱肠毒素(CT)迅速紧密而不可逆地结合在一起。CT 的亚单位 B 与 GM₁ 结合后,亚单位 A 得以穿入细胞膜。CT 作为第一信使,引起前列腺素(PGE 等,第二信使)的合成与释放增加。PGE 使腺苷酸环化酶(AC)活性增高,催化 ATP 使之转化为环腺苷酸(cAMP,第三信使),从而使细胞膜内 cAMP 大量增加,促进细胞内一系列酶反应的进行,促使细胞分泌功能增强,细胞内水及电解质大量分泌。cAMP 浓度增加抑制了肠绒毛对钠的吸收并主动分泌氯化钠,导致水及电解质大量丧失。CT 一旦与 GM₁ 结合,则上述反应不可逆转,其作用的自然持续时间(腹泻时间)在临床上可

短至数小时或长达7~8天。现认为另一种O1群霍乱毒素(无CT的基因)以及埃托生物型产生的可溶性毒素,可能也是致病因子。此外,弧菌的动力鞭毛及菌体趋化因子受体与粘膜上皮中趋化因子形成的趋化性,是弧菌穿透粘液凝胶的先决条件。毒素共调菌毛(TCP)即是霍乱弧菌特有的定居因子,在致病性方面具有重要作用。由于腹泻丢失大量肠液,产生严重脱水与电解质紊乱,血液浓缩,微循环衰竭。肌肉痉挛及低钠、低钾、低钙等是由于伴随腹泻丢失了大量电解质所致。碳酸氢根的丧失,导致代谢性酸中毒。胆汁分泌的减少,使吐泻物呈米泔水样。由于循环衰竭,肾血流量不足和低钾及毒素的影响,可使肾功能严重受损以至衰竭。

[病理]

本病病理特点主要是严重脱水引起的一系列改变。死者迅速尸僵,皮肤干燥发绀,皮下组织及肌肉干瘪。体内各处浆膜干皱无光,实质性脏器缩小,可见变性。肾血管扩张,肾小管可见浊肿变性坏死。胆汁浓缩,肠内有米泔水样液体。肠粘膜轻度炎症,绒毛细胞及隐窝细胞变形,有伪足样突起伸至肠腔。上皮细胞的线粒体肿胀、高尔基体囊泡增多、内质网扩张并有囊泡形成。脏器内亦可见出血性变化。肠内容物镜检有大量弧菌。

[临床表现]

除少数病人有短暂(1~2天)的前驱症状表现为头昏、疲倦、腹胀和轻度腹泻外,多为突然起病,病情轻重不一,轻型占有相当数量(埃托型约有75%的隐性感染者和18%的轻型病例)。潜伏期最短者3~6小时,最长7天,多数为1~3天。典

型病例临床经过分为三期。

一、泻吐期

大多数病例突起剧烈腹泻,继而呕吐,个别病例先吐后泻。腹泻为无痛性,亦无里急后重。每日大便可自数次至十数次,甚至频频不可计数。大便性质初为黄色稀水便,量多,转而变为米泔水样。少数病例出现血水样便。呕吐为喷射状,次数不多,也渐呈米泔水样,部分病例伴有恶心。体表甚凉,肛温可达37.2~38.5℃。此期持续数小时,多不超过2天。已有O139弧菌侵入血流,引起菌血症(败血症)的报道,尚未能排除是否偶然现象。

二、脱水虚脱期

由于持续而频繁的腹泻和呕吐,病人迅速出现失水和循环衰竭。可有烦躁不安,表情恐慌,或神志淡漠,表情呆滞,声音嘶哑。口渴,唇干皮皱,眼球下陷,鼻尖高,颊深凹。手足螺纹皱瘪如洗衣妇女,民间有称“瘪螺痧”者。呼吸短促、脉搏细小、心音微弱、血压下降甚至测不到。成人常可神志尚清而死于虚脱。由于电解质的丧失,肌肉兴奋性改变,引起肌痉挛,常见为腹直肌及腓肠肌痉挛,故民间又称为“绞肠痧”及“吊脚痧”。由于低钾可致肌张力减退、肠鸣减弱,心动过速、心律不齐。病人可出现少尿、无尿等肾功能障碍。此期持续数小时至2~3日。

三、恢复期(反应期)

脱水得到纠正后,患者迅速恢复。吐泻停止,体温脉搏及血压恢复正常,尿量增多。若虚脱期过长,可出现反应性发热(由残余毒素吸收或继发细菌感染引起),少数病人尤其儿童可因高热或过高热而致死。

临床上通常根据脱水程度等将霍乱分成轻、中、重三型,除此以外还有暴发型(极罕见),其特点是起病很急,尚未见泻吐即

已死于循环衰竭,故又称“干性霍乱”。

霍乱病程不长,轻型无并发症者,平均3~7天内恢复,个别病例腹泻可持续1周左右,并发尿毒症者恢复期可延至2周以上。

O139 霍乱的临床表现基本与 O1 群霍乱一样。根据新疆对 200 例确诊病例的分析,腹泻者 100%,呕吐者 66.7%,其中先泻后吐者占 49.1%,而伴有腹痛与里急后重的则分别为 19.4% 和 4.9%,呕吐时伴有恶心的占 23%,呈喷射状者 19.4%。腹泻物多为水样,占 68.5%,米泔样的占 12.7%,脓血便 7.3%,软稀便 1.2%。腹泻次数少则每日 1~2 次,多则每日 30 次或更多,平均 5.5 次。每次腹泻量 300~500ml。根据脱水程度区分,重、中型患者占绝大多数(94.4%)。

[实验室与其他检查]

可见血浆比重与红细胞压积升高,白细胞可增至 $(25 \sim 60) \times 10^9/L$,中性粒细胞及大单核细胞增多,血清钾、钠、氯化物及 CO_2 结合力降低,BUN 增加。尿中可出现蛋白、红细胞及管型。泻吐物直接涂片或悬滴镜检容易找到弧菌。悬滴中弧菌的流星式穿梭活动,可被特异性血清抗体抑制。荧光抗体技术可获得较快速的病原学结果,而碱性蛋白胨水增菌后进行培养,有利于进一步确诊、鉴定与分型。血清效价达到 1:80 以上或有动态升高在排除预防接种的条件下具有诊断意义。有人采用多重多聚酶链反应(PCR)快速而准确地同时对致病性 O1 群霍乱弧菌进行鉴定和生物分型,根据分别编码霍乱毒素(CT)酶亚单位和定居因子(TCP)主要亚单位的毒力基因 *ctxA* 和 *TCPA* 可将霍乱弧菌与非霍乱弧菌区别开。利用古典生物型和 E1Tor 生

物型霍乱弧菌不同的一个 *TCPA* 基因序列以区别这两个生物型,整个试验仅需 4 小时,可检出每毫升碱性蛋白胨水(APW)中 <10 个的霍乱弧菌。有的实验室还采用杀弧菌试验及毒素中和试验。确定 O139 霍乱,需用 O139 诊断血清作凝集试验。国内外已制成 O139 弧菌的单克隆抗体,既可用于菌落的凝集试验,也可直接用于粪便的快速诊断。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断

流行期间有典型症状的患者不难诊断,但流行初期首发病例及流行后期的轻型、不典型病例,则容易被误诊和漏诊。诊断应根据流行病学资料、病情特征与实验室证据确定,下列诊断标准,可资参考。

(一)确诊标准 凡有下列三项之一者,即可诊断为霍乱。

1. 凡有腹泻、呕吐等症状,粪便培养霍乱弧菌阳性者。

2. 流行期间疫区内,有典型霍乱症状,如水样便(清水样、米汤样或血水样),伴有呕吐,迅速出现严重脱水及虚脱,肌肉痉挛(特别是腓肠肌和腹直肌),虽粪便培养阴性而无其他原因可查者。如条件许可时对此类病人可作血清凝集试验或杀弧菌抗体检查,如双份血清抗体效价成 4 倍增长者可作为诊断佐证。

3. 在流行期间,与确诊病人有密切接触并在 5 天内出现腹泻症状者,可诊断为轻型病人。

(二)疑似诊断标准

1. 凡有典型临床症状的首发病例,在病原学检查尚未肯定前,应作疑似患者处理。

2. 流行期间有腹泻症状而无其它原

因可查,且有接触(直接或间接)史者。

凡疑似病例均应作传染病报告、隔离及消毒处理。大便培养每日1次,连查3次阴性则可做否定诊断的更正报告。

二、鉴别诊断

霍乱应与下列疾病相鉴别。

(一)非 O1 群霍乱弧菌(O139 弧菌以外的不凝集弧菌)性腹泻 常在近海水域居民中引起轻度腹泻,弧菌的生化反应与霍乱相同,而凝集反应阴性,一般不致严重腹泻,不引起大流行。

(二)产肠毒素性大肠杆菌感染 这种感染在腹泻病人中占相当数量,它的病原体可产生不耐热及耐热两种肠毒素(LT 及 ST),前者性质与 CT 很相似(有共同抗原关系)。临床上也类似霍乱,但一般病程短,病原体形态及生化反应可与霍乱区别开。

(三)急性菌痢 有里急后重、明显腹痛,大便量少,为粘液脓血便,易培养出痢疾杆菌。

(四)细菌性食物中毒 均有明显食物型暴发特点,常先吐后泻伴有腹痛,可以从食物及吐泻物中分离出相应的细菌。其中副溶血弧菌食物中毒主要由海产食物引起,特点是剧烈腹痛与血水便。

(五)胃肠型恶性疟疾 血中可找到疟原虫,大便中无霍乱弧菌检出。

(六)婴幼儿消化不良 无米泔水样大便,有不合理喂养史,大便中查不出霍乱弧菌。

(七)急性化学中毒 常见如砷中毒,多可查到服毒史,腹痛剧烈,血水便中无致病菌。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)藿香正气丸合纯阳正气丸

组成与用法 藿香 90g 半夏曲 白术 陈皮 厚朴 桔梗各 60g 大腹皮 白芷 紫苏 茯苓各 30g 甘草 25g。共为细末,每服 6g,姜、枣煎汤送服,或作汤剂水煎服。可先吞服纯阳正气丸芳香开窍,辟秽化浊以图急救。

功用与述评 散寒燥湿,芳香化浊。方中藿香辛温,芳香化浊,辟秽止呕;紫苏、白芷、桔梗散寒利膈;陈皮、半夏和胃降逆;白术、茯苓、甘草、大腹皮、厚朴和中祛湿。合用纯阳正气丸加强温中散寒,燥湿化浊的作用。

现代药理表明本方主要有解痉、镇痛、增强细胞免疫功能及抑菌等作用。

辨证加减

1. 腹痛甚者,可加白芍等缓急止痛。
2. 呕吐甚者,加竹茹降逆止呕。
3. 出现手足厥冷者,可加附子回阳救逆。

(二)附子理中汤加味

组成与用法 炮附子 6g 人参 6g 干姜 5g 白术 9g 炙甘草 6g 每日 1 至数剂,水煎服。仓卒之间,可急用食盐填满脐中,取大艾炷灸之,借以温通阳气。并用行军散 1~2 分,开水送服,以辟秽开窍,亦可搐鼻取嚏以宣通窍络。

功用与述评 温补脾肾,回阳救逆。方中附子辛温以回阳救逆;人参、白术、炮姜、甘草健脾和中。

现代药理研究证明,本方具有抗溃疡、镇痛、解痉、强心、抗体克、抗寒冷,增强机体免疫功能等作用。

辨证加减

如见大汗淋漓,四肢厥冷,声音嘶哑,拘急转筋,脉微欲绝,此时应使用反佐从治之法,以通脉四逆加猪胆汁汤,亦可加姜汁炒川连辛苦相济,调和阴阳。

(三)燃照汤合蚕矢汤

组成与用法 滑石 15g 黄芩 15g 山梔 5g 豆豉 10g 半夏 12g 厚朴 10g 省头草 15g 黄连 9g 苡仁 12g 通草 3g 蚕砂 15g 木瓜 9g 吴萸 10g。每日数剂,水送服。

功用与述评 清热化湿,辟秽泄浊。方中滑石、黄连、黄芩、山梔、豆豉清暑泄热;半夏、厚朴、省头草化湿辟秽;蚕砂、木瓜、吴萸舒筋活络,均为治疗霍乱吐泻转筋要药。而黄连、吴萸具有辛开苦降作用。现代药理研究表明,方中黄连、黄芩、梔子均有较广谱的抗菌作用,吴萸有止呕止痛之功效。

辨证加减

1. 如脘闷吐甚,一时难服汤药,或汤药仓卒未备之时,可先服玉枢丹丸以辟秽止吐,待呕吐稍止,再进汤药。

2. 如见手足厥冷,腹痛,自汗,口渴,唇面手甲皆青,呕吐酸秽,泻下恶臭,小便短赤,六脉俱伏者,应急与竹叶石膏汤清热生津,补益气阴。

(四)玉枢丹加减

组成与用法 山慈姑 90g 雄黄 30g 五倍子 90g 麝香 9g 续随子 30g 大戟 45g。制成锭,阴干,口服每次 0.6~1.5g,每日 2 次。亦可先用盐方探吐。并可口服行军散或红灵丹 1~3 分。

功用与述评 辟秽解浊,利气宣壅。方中山慈姑、雄黄、五倍子辟秽解浊;麝香通窍开闭;续随子、大戟泻下逐邪。诸药合用共奏辟秽解浊,利气宣壅之功效。现代药理研究证实,麝香能兴奋呼吸及血管运动中枢,使呼吸加快,心搏加强,血压上升,抑制炎性渗出及白细胞游走,并有抗菌、抗肿瘤之功效。大戟有剧泻及抑菌作用。续随子对胃肠有刺激作用可产生峻泻。而雄

黄则有抑菌作用。

辨证加减

1. 如汤药可进而仍欲泻不出者,可用厚朴汤泻下通便,湿中破满。

2. 如吐泻通畅,病势已减者,可用藿香正气散以善其后。

二、专药选用

(一)黄连素片[(91)卫药准字 Z-09 号]

主要成分 盐酸小檗碱。

功用与述评 清热燥湿,泻火解毒。用于湿热痞满,呕吐泻痢,高热口渴。药理研究显示本药具有抗菌、抗炎,抑制血小板聚集,抗心律失常的作用。能明显抑制体外细菌生长,能降低霍乱毒素引起的人鼠腹泻发生率、严重程度,并延长潜伏期。

用法用量 口服,每次 0.3g,每日 4 次。

(二)白虎合剂[汉代张仲著《伤寒论》]

主要成分 石膏、知母、粳米、甘草。

功用与述评 清热生津。现代药理研究证实,方中的知母、甘草均有抗菌作用。体外实验证明,知母对葡萄球菌、伤寒杆菌有较强的抑制作用,对痢疾杆菌、副伤寒杆菌、大肠杆菌、枯草杆菌、霍乱弧菌、人型结核杆菌等也有抑制作用。

用法用量 本品为合剂。口服,每次 15~20ml,每日 3 次。小儿 4~6 岁,每次 10~15ml,3 岁以内每次 5~10ml。凡虚热及假热者不可用。

三、其他治疗

(一)体针 针刺十宣、委中出血,以通脉开窍,引邪外出。用于干霍乱。

(二)艾灸 用食盐填满脐中,取大艾炷灸之。用于寒霍乱之重证。

(三)温熨 用茱萸、青盐各两许,略研,炒热,用布裹之,熨脐下,以温通阳气。用于干霍乱。

四、西医药治疗

最重要的治疗措施是及时足量的补液以纠正失水、酸中毒与电解质平衡失调,使心肾功能改善。抗菌药物有利于减少腹泻量,缩短腹泻期和消灭病原菌。

(一)静脉输液 适用于重症失水而又不能口服者。原则上应遵从损失多少,补充多少;损失什么,补充什么。量要足够,又要及时。还应注意“先盐后糖,先快后慢,纠酸补钙,注意补钾”的方针。亦即早期快速补充含碱及钾的电解质溶液是首要步骤。通常首先采用2:1液(生理盐水2份和等渗碱液1份如1.4%碳酸氢钠或6mmol/L乳酸钠),待血压回升后可加滴糖液,常改用3:2:1液(即5%葡萄糖3份,生理盐水2份,等渗碱液1份)。中、重度脱水及酸中毒严重者可增加碱性液分量,国内广泛应用541液[每升含氯化钠5g,碳酸氢钠4g(可用醋酸盐代替)和氯化钾1g],其电解液浓度与粪便中所含者相似,安全有效。也可采用或轮换使用腹泻治疗等。输液量应根据失水程度决定。以头24小时计,轻型者为3000~4000ml,儿童120~150ml/kg,含钠液量为60~80ml/kg;中型者4000~8000ml,儿童150~200ml/kg,含钠液量80~100ml/kg;重型者8000~12000ml,儿童200~250ml/kg,含钠液量100~120ml/kg。最初2小时内应快速输入2000~4000液体,为此需使用多条输液管和(或)加压输液装置以保证输入量(每分钟1ml/kg),视情况改善,逐步减慢速度。如快速输液后血容量改善而血压仍不上升,可加用血管活性药物(多巴胺、去甲肾上腺素等),直至血压恢复正常并保持稳定为止。每升液体中给氯化钾10~15mmol以纠正低钾。

(二)口服补液 世界卫生组织倡导在

有霍乱流行的发展中国家使用口服补液盐(ORS),其效果已得到普遍的肯定。口服补液疗法(ORT)的适应对象是轻度和中度的霍乱患者以及经静脉补液纠正休克而情况改善的重症霍乱病人。ORS的配方有多种,治疗的头6小时,成人每小时口服750ml,小儿(20kg以下)每小时给250ml。以后每6小时的服入量为前6小时泻吐量的1.5倍。有人主张以蔗糖代替ORS中的葡萄糖,蔗糖的含量为4%(17mmol/L),还有人主张用30g/L的米粉代替ORS中的糖,由于其渗透压低而更好。111mmol/L的甘氨酸加入WHO-ORS中,由于它有独特的吸收途径可明显增强钠和水的吸收,避免产生渗透性腹泻而起到增强ORS的作用。常用的ORS方便配方是:氯化钠3.5g,枸橼酸钠2.9g,氯化钾1.5g,葡萄糖20g,加水至1000ml。

(三)抗菌疗法 是治疗霍乱的一种重要辅助手段,可减少液体损失和缩短病程,但不能替代补液措施。常用的有效药物是四环素,每日40mg/kg(最大剂量为每天4g),分4次口服,连服3天(延长疗程并无必要),不能口服者经静脉给药。强力霉素用量是300mg一次服用。已报道有耐四环素的霍乱菌株,故药物敏感试验对选择抗菌药物是必要的,喹诺酮类广谱抗菌药如氟哌酸(400mg,每日2次)和氟嗟酸(500mg,每日2次)等也有效。O139弧菌对复方新诺明及链霉素耐药,需加注意。

(四)针对发病机制进行治疗的尝试

①外源性特异性受体 GM_1 ,炭剂,能与肠腔内游离的肠毒素结合,从而减轻腹泻。②纯化B亚单位可用来封闭肠道细胞膜受体 GM_1 。③阻止cAMP的形成,可口服或肌注氯丙嗪(1~4mg/kg),它能使重症霍乱患者大便量迅速减少65%,患者得到

镇静,主观感觉改善。黄连素也是安全有效的抗分泌药物,在孟加拉国用日服400mg及1200mg的方法,效果良好。其他如消炎痛、肾上腺皮质激素等在动物实验中也显示有阻碍cAMP、抑制霍乱液分泌的作用。

(五)对症治疗 有心功能不全者,给予快速洋地黄制剂(Cedilanid 0.4mg或Strophanthin K 0.25mg加入葡萄糖中缓慢推注)。肌肉痉挛者可静脉注射10%葡萄糖酸钙10~20ml。若肾功能衰竭在纠正脱水后仍不能好转者,可考虑人工肾或腹膜透析。

[预防与护理]

一、预防

预防霍乱的主要措施为:

(一)大力开展三管(管水、管粪、管饮食)、一灭(灭蝇)为中心的群众性卫生运动,以切断传播途径。

(二)管理传染源 包括:①健全疫情报告制度,及早发现病人。②加强卫生检疫。③发现病人及带菌者,按规定进行隔离治疗,直至症状消失,连续大便培养(隔日1次)3次阴性。④对接触者隔离5日,同时进行医学观察与3次粪检。

(三)致力提高人群免疫水平 原来广泛使用的全菌灭活菌苗的保护率仅52%,亚单位B菌苗的保护率也只有50%,维持免疫时间均不到6个月,而且只能降低发病率,不能减少带菌率,效果很不理想。对于渔民、船民、码头职工给予霍乱菌苗接种,在疫区及邻近地区开展有计划的选择性接种,对减少急性病例,缩短流行过程,仍可起到一定作用。当前需预防接种的研究集中于口服菌苗方面,包括:B亚单位与灭活弧菌的联合菌苗(BS-WC)及口服减

毒活菌苗、口服杂交菌苗(如将霍乱弧菌O抗原基因插入伤寒杆菌Ty21a株中的EX645及EX879等)等,这些菌苗均有较好的预防作用,但均在研究阶段。以TCP为免疫原的疫苗,也已在动物中开始实验。这些都给霍乱的预防,带来更大的希望。

(四)听从WHO的告诫 所有国家,均应将O139引起的腹泻按《国际卫生条例》有关霍乱的规定进行报告和处理。

二、护理

对霍乱患者应严格隔离,卧床休息,若无呕吐或呕吐不甚者,可给予口服补液或流质易消化饮食,密切观察生命体征变化情况,对病人的粪便与排泄物均应严格消毒。病人应隔离至症状消失6个月后,大便培养致病菌日1次,连续2次阴性者,方可解除隔离出院,慢性带菌者,大便培养连续7天阴性,胆汁培养每周1次,连续2次阴性,可解除隔离出院。

(秦建增 李奕鑫)

主要参考文献

1. 李梦东主编. 实用传染病学. 第2版. 北京:人民卫生出版社. 1998, 424~434
2. 李家庚,等主编. 中医传染病学. 北京:中国医药科技出版社, 1997. 373~382
3. 冷方南. 中医内科临床治疗学. 上海:上海科学技术出版社, 1987. 101
4. 张开瑞. 中西医结合杂志, 1994, (10): 603
5. 杜长江. 陕西中医, 1997, 12: 532
6. 陈汝炎. 江苏中医杂志, 1988, 9(6): 39
7. 王左,等. 中成药研究, 1995, 11: 21

伤寒与副伤寒

伤寒(typhoid fever)与副伤寒(甲、乙、丙)分别是指由伤寒杆菌(*sainionella ty-*

phi)和副伤寒甲、乙、丙杆菌引起的急性肠道传染病,其基本病理变化是小肠淋巴组织增生、坏死,临床特征是持续发热,相对性缓脉,神经系统中毒症状(伤寒病容)、脾肿大、玫瑰疹及白细胞减少。少数病例可并发肠出血、肠穿孔或伤寒性肝炎。自然病程约4星期,两者临床表现相似,副伤寒较伤寒为轻。伤寒在世界各地均有发生,近30多年来,发病率的基本趋势是下降,但在发展中国家,仍有地方性流行。由于城市供水设施的改进,食品卫生的重视,使伤寒发病率及病死率均有明显降低。

伤寒一年四季均可发生,但多呈夏秋季发病升高,青壮年发病率高,男女发病率无明显差异。其流行形式,国内外不少资料反映伤寒、副伤寒的水型流行占主要地位;其次是食物型暴发;水型暴发流行,多由水源污染引起,当水源一次被污染后所引起的传播为急性暴发;当水源持续被污染时,则可出现持续时间较长的较高发病率。非饮用水源(如坑塘)受到污染,人们在其中游泳、嬉水、洗衣物时也可被感染,甚至造成暴发或流行。食物型暴发,多由带菌者或病人,在饮食行业,公共食堂污染食品,或用污染的水处理食品而引起。食物型暴发可发生任何季节,发病人数随被污染食物的种类、食用人数及带菌者污染食品持续时间不同而异,常为急性暴发;第三可因日常生活接触传播,这种传播方式一般引起散发发病;第四苍蝇传播,病例多散在发生,病例如增高与苍蝇数量增多的季节相符合,夏秋季发病比冬季增高几倍。

中医记载的“伤寒”常为多种热性病的总称。如《素问·热论》有“今天热病者,皆伤寒之类也”的记载,《难经》将伤寒分为中风、伤寒、湿温、热病、温病五种,东汉张仲

景著《伤寒论》等虽有“伤寒”这一病名,其含义是多种外感热病的总称,其中也包括本病在内。

根据本病的临床特点,归属于中医学的“伤寒”、“湿温”范畴。

[病因与发病机理]

中医学认为本病的病因病机是外感湿热疫毒之邪,或素蕴脾湿而又复感外邪,病邪多从口入,进而伤及脾胃。湿热之邪阻遏中焦,或上阻清阳故见恶寒,身热不扬,午后热甚,胸闷不饥,口不渴等表现。若湿热蕴蒸日久,可以化热化燥,热甚伤阴,成为脏实燥结之象。若传营入血,则可出现热伤营血,热迫血溢等证。湿为阴邪,留恋日久可伤人阳气。若湿热酿痰,蒙蔽心包,可出现神识昏蒙,时有谵语。根据病情可分为湿热困表、胃肠湿热、痰蒙心包、湿热化燥、伤阴动血等证型。其病机关键为湿遏热伏,病变脏腑主要是脾胃。

西医学认为伤寒杆菌随饮食入胃,大部分被胃酸杀灭,残存的细菌进入小肠,肠道内呈碱性,其中有胆汁和营养物质,有利于病菌的生存、繁殖。病菌在小肠上段侵入粘膜上皮细胞,或侵入粘膜下层被吞噬细胞吞入,在细胞内繁殖,并经淋巴管入小肠肠壁的集合淋巴结,孤立淋巴结及肠系膜淋巴结等处继续繁殖,后经门静脉或胸导管入血,形成初期菌血症。此阶段患者不出现症状,如机体免疫力较强,则可将病菌消灭而不发病;如机体免疫力差,则细菌随血流进入全身各脏器,如肝、脾、胆囊、骨髓及淋巴结等单核吞噬细胞内继续大量繁殖,至潜伏期末进入血流,形成次期菌血症,开始出现症状。进入胆系的伤寒杆菌在胆囊胆汁内繁殖旺盛,约于第2、3病周,大量病原菌随胆汁入肠,使肠壁淋巴组织

广泛受染,原已致敏的淋巴组织发生剧烈的迟发型变态反应,淋巴结增生、坏死,坏死组织脱落形成溃疡,临床表现达到极期。随着病程的进展,人体防御能力逐渐增强,约于第四、五病周,病菌逐渐消灭或长期隐藏体内(胆囊为主),体温逐步下降,症状渐趋消失,组织逐步修复。

伤寒的持续性发热,除与内毒素血症有关外,伤寒杆菌与体内抗体形成免疫复合物,活化补体引起炎症反应,炎症部位的单核吞噬细胞和中性粒细胞释放内源性致热源亦引起发热,伤寒的中毒症状可能是内毒素影响基底神经节胆碱能神经的结果。内毒素还可能诱发播散性血管内凝血。

[病理]

伤寒的病理特点是全身单核吞噬细胞系统的增生性反应,以回肠下段的集合淋巴结和孤立淋巴结的病变最为显著,第1周淋巴结髓样肿胀,镜下可见淋巴组织内有大量巨噬细胞增生,第2周肿胀的淋巴结发生坏死,第3周坏死组织脱落成为溃疡,病变一般限于粘膜及粘膜下层,如侵蚀血管则致出血,如穿透肌层及浆膜则致穿孔,第4周后溃疡逐渐愈合,不留疤痕。肠道的病变范围与临床病情的严重程度不一定成正比,有的病人有严重中毒症状,但肠道病变轻微,而有的病人病情较轻,却可突然发生肠出血或肠穿孔。

肝常肿大,主要病变是灶性坏死,汇管区单核细胞浸润,窦状隙扩张、充血、枯否细胞增生,肝细胞浊肿、脂肪变性,可有吞噬细胞聚集,形成伤寒小结。脾充血肿大,包膜紧张,实质柔软,红髓明显充血,可见灶性坏死,也有单核吞噬细胞增生及伤寒小结形成。少数患者尚可有肾、骨骼肌及

心肌病变。贫血和白细胞减少是单核吞噬细胞增生及其作用增强的结果。

[临床表现]

本病潜伏期3~35天,大多数为10~14天。起病多徐缓,可有乏力及食欲减退、全身不适、头痛、腰酸背痛等前驱症状。少数病例则有畏寒、发热,急骤起病。

一、典型伤寒病程4~5周,主要临床表现可分四期

(一)初期 相当于第1病周,缓慢起病,有发热,常伴有全身不适、食欲减退、咽痛及咳嗽等症状。体温呈阶梯形上升,于5~7天内升至39~40℃。

(二)极期 相当于第2、3病周。

1. 持续高热 高热持续不退,稽留在40℃左右,少数病例则呈弛张热,持续10~14天。

2. 相对性缓脉或重脉 在稽留热期间,多数可见相对性缓脉,偶见重脉,相对性缓脉由于副交感神经紧张引起,体温增高1℃,每分钟脉搏增加少于15~20次,例如患者体温40℃,脉搏仅90~100次,称为相对性缓脉。重脉即触诊桡动脉,每一脉搏感觉有两次搏动,系因外周血管受内毒素影响而扩张所致。重症患者可脉快而弱,甚至血压下降,出现循环衰竭。

3. 神经系中毒症状 由于病原菌内毒素作用于中枢神经系统,可出现耳鸣、重听、表情淡漠、反应迟钝,重者更有震颤、撮空、谵妄、精神错乱、昏迷,或出现脑膜刺激症状。

4. 玫瑰疹 出现于第6~14病日,部分病人在下胸、上腹或背部分批出现淡红色斑丘疹,直径约2~4mm,加压退色,一般在12个以内,少数可有数十或百个以上,约经3~5日即自行隐退。这种体征对

诊断有帮助。

5. 脾肿大 第1病周末起,多数患者即可在肋缘下触及肿大的脾脏和肝脏,通常不超过1~2cm,质软,轻度压痛。

6. 其他 病重期间,由于低钾血症或中毒性肠麻痹而致腹胀,多数便秘,少数重症患者可有腹泻或甚至出现脓血便而误诊为菌痢。由于回盲部病变集中,故右下腹可有压痛。高热期间可有蛋白尿,后期可有白痢、消瘦及脱发。

7. 血象 白细胞减少,多数在 $5 \times 10^9/L$ 以下,嗜酸粒细胞减少或消失,贫血较常见。

(三)缓解期 相当于第4病周。体温呈弛张热型逐渐下降,症状渐减轻,病情开始好转。患者消瘦虚弱,可出现各种并发症或合并症。

(四)恢复期 相当于第5病周起。体温正常,症状消失,食欲恢复,一般在1个月左右完全恢复。

二、不典型伤寒

(一)轻型 热程较短,稽留高热少见,全身毒血症状较轻,相对性缓脉、重脉、玫瑰疹及脾肿大亦较少见,1~2周可愈。曾预防接种有部分免疫力患者以及小儿患者较多见。

(二)顿挫型 初期病情重,但恢复快,1~2周自愈。多见于儿童及有部分免疫力的成人。

(三)迁延型 发热持久,其他症状并不很重,但病程可延长数月之久。多见于伴有血吸虫病或免疫功能较低者。

(四)逍遥型 病情轻微,能坚持日常工作,可因突发肠出血或肠穿孔而被发现。

(五)暴发型 骤发高热;神经及心血管系统中毒症状严重。患者畏寒、高热、脉搏细速、血压下降、循环衰竭、谵妄、昏迷、

中毒性心肌炎、全身出血现象等。如未能及时抢救,可在1~2周内死亡。本型多见于感染严重,机体免疫力差的患者。

三、儿童伤寒特点

儿童年龄越小,伤寒越不典型,以轻型或顿挫型较多见。起病一般较急,多弛张热或不规则热,相对性缓脉及重脉不明显,中毒症状多数较轻,玫瑰疹亦少见,呕吐、腹泻较多见。肝大较脾大突出而常见。少数病人病程初期白细胞计数可增高。病程一般较短,并发症以支气管炎和支气管肺炎为多,而肠出血和肠穿孔少见。

婴儿伤寒:起病急,重症多,有高热、惊厥、腹胀、呕吐等。白细胞计数降低不明显。病死率高。

四、老年伤寒特点

体温多不高,临床表现多不典型,神经系及心血管系症状严重,易并发支气管炎与心功能不全,恢复缓慢,病死率较高。

五、再燃与复发

部分患者进入恢复期前,体温尚未降至正常时,又重新上升,称为“再燃”,可能与菌血症尚未被控制有关。再燃时症状随之加剧。有些病例在退热1~3周后临床症状再现,称为“复发”,其原因是病灶内的细菌未被完全消灭,当身体免疫力降低时,伤寒杆菌再度繁殖,并再次侵入血流,多见于抗生素疗程过短的患者。少数病人可有两次以上复发。复发的症状一般较轻,病程较短,并发症与合并症较少。

[实验室与其他检查]

(一)细菌培养 血培养第1周阳性率可达80%以上;以后阳性率渐降,复发时又呈阳性;如已开始抗生素治疗,应取血凝块作培养,宜用含胆盐的培养基。粪培养第3周阳性率60%~70%,宜选新鲜粪

便,勿混入尿液。尿培养阳性率亦以后期较高。骨髓中单核吞噬细胞摄取病菌较多,培养阳性率较血液高,且出现早、持续久,不论病情早晚均可进行骨髓培养。胆汁引流培养适用于慢性带菌者。

(二)伤寒血清凝集试验 即肥达反应,通常第1病周末出现阳性,阳性率逐周递升,可达70%~90%,但假阳性亦达10%~20%。接种伤寒菌苗者亦可出现阳性反应。早期应用抗菌药物治疗则可出现假阴性反应。

(三)其他免疫学试验 报道较多的如对流免疫电泳(CIE)阳性率44%~96%,特异性较强;间接血凝试验(IHA)阳性率98.3%,假阳性率5%;炭凝集试验阳性率可达100%,假阳性率15%;乳胶凝集试验(LAT)阳性率90.4%,假阳性为零;间接免疫荧光试验(IFAT)在疾病早期阳性率甚高,后期则转阴性;酶联免疫吸附试验(ELISA)阳性率在90%以上;PCR技术检测伤寒杆菌阳性率较高,特异性较强。以上各种检测技术是近年来新发展的一些新技术,各有优缺点,报道者不多,结果差异较大,试验方法未能标准化,所得结果较难比较,尚需进一步研究。

[诊断与鉴别诊断]

一、临床诊断

凡持续高热5天以上,体温阶梯上升后稽留、相对性缓脉、伤寒病容、玫瑰疹、脾肝肿大、白细胞减少时,即可考虑为伤寒。有伤寒流行的地区,发热5天以上,白细胞减少,且嗜酸性粒细胞减少者,亦应疑为伤寒。流行病学资料如季节、地区、卫生情况、过去病史、预防接种史、接触史等均有助于诊断。由于不典型病例增多,临床上易发生误诊。

二、鉴别诊断

(一)病毒感染 主要是呼吸道病毒和肠道病毒感染,因发热、白细胞减少,易与早期伤寒混淆,但前者起病较急、中毒症状较轻,多有上呼吸道症状,无脾大,病程一般在1周以内。

(二)斑疹伤寒 起病急,寒战高热,速脉,剧烈头痛,皮疹于5~6病日出现,鲜红色,数多而分布广泛、或成瘀点状,白细胞计数正常或增多,外斐氏反应阳性, Ox_{19} 效价多数 ≥ 160 ,平均2周可退热。

(三)败血症 起病较急,不规则高热,中毒症状重,皮肤常见出血点,可有迁延性化脓性病灶,血培养阳性可确诊。

(四)粟粒性肺结核 有结核病史,不规则热型,脉速,呼吸急促,有缺氧现象,盗汗,X线胸片示粟粒型病变。

(五)恶性疟 起病急,不规则高热,可伴有寒战及出汗,病久则有贫血及脾肿大,质较硬,周围血片或骨髓涂片或皮肤刮片,可查见疟原虫而确诊。抗疟治疗有效。

(六)恶性组织细胞病 不规则热型,进行性贫血,出血,肝脾及淋巴结肿大,消瘦。骨髓检查可发现恶性组织细胞,淋巴结活检有助于确诊。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

本病初起多实,治宜祛邪为主,后期本虚标实,宜扶正祛邪。本病早期易和暑湿挟湿相混淆。凡夏秋流行地区,发热持续1周以上,病初湿邪偏盛,进而湿渐化热,并演变为湿热俱盛或热偏盛者,应首先考虑本病。湿热困表,治以清利湿热,芳化宣透。胃肠湿热,治以清利湿热,理气和中。湿热酿痰,蒙蔽心包者,治以清热化湿,豁痰开窍。湿热化燥,耗伤津液者,治以清热

泻火,养阴生津。湿热化燥,入营动血者,治以清热解毒,凉血止血。后期余邪未净者,治以轻清芳化,涤除余邪。

(一)达原饮

组成与用法 槟榔 6g 厚朴 3g 草果仁 1.5g 知母 3g 芍药 3g 黄芩 3g 甘草 1.5g。用水 200ml,煎至 160ml。午后温服。

功用与述评 开达膜原,辟秽化浊。治疗伤寒、副伤寒湿热病邪阻于募原,病位在半表半里,湿遏热伏,症见寒甚热微,身痛有汗,手足沉重,呕逆胀满,舌苔白厚腻浊,脉缓。方中槟榔利气行滞,辟秽化浊,疏解伏邪;厚朴芳香化浊,行气祛湿;草果芳香化浊,辟秽止呕,宣透伏邪;厚朴与草果合用,化痰散结,可使邪速溃,以上三药均为苦温燥烈之品,合用可直达膜原,逐邪外出;黄芩清泄邪热;白芍养血敛阴;知母泻火保津;甘草调和诸药。共奏辟秽化浊,开达膜原之功。现代药理研究表明,方中之黄芩、厚朴对多种细菌均有抑制作用,抗菌谱广。

辨证加减

1. 胁痛耳聋,寒热往来,呕而口苦,加柴胡 3g。
2. 腰背项痛,加羌活 3g。
3. 目痛、眼眶痛,鼻干不眠,加干葛 3g。

(二)藿香正气散

组成与用法 大腹皮 白芷 紫苏 茯苓(去皮)各 30g 半夏曲 白术 陈皮(去白) 厚朴(去粗皮,姜汁炙) 苦桔梗各 60g 藿香 90g 炙甘草 75g。上药共为细末。每服 6g,用水 150ml,加生姜 3 片,大枣 1 枚,同煎至 100ml,热服。如欲出汗,覆盖衣被。

功用与述评 解表化湿,理气和中。

治疗伤寒、副伤寒初起,湿热之邪客于肺卫,湿重于热,症见发热恶寒,头晕头痛,昏重如裹,全身酸重,胸闷不饥,或恶心呕吐,小便黄浊,大便秘结或稀溏,舌质红,苔黄腻,脉濡数。方中藿香芳香化湿,和中止呕,并能发散风寒,紫苏、白芷辛香发散,助藿香外散风寒,兼可芳香化浊;厚朴、陈皮、半夏行气燥湿,和中消滞;白术、茯苓健脾去湿;大腹皮行气利湿,桔梗宣肺利咽;生姜、大枣、甘草调和脾胃,且和药性。诸药合用,共成解表化湿,理气和中之功,使外湿从表而解,内湿从利而下,表里分消则邪去正安。现代药理研究证实,本方有解痉、镇痛、镇吐,增强细胞免疫功能及抑菌作用。

辨证加减

1. 如病重者,可加金银花、生石膏、滑石、冬瓜仁、通草等,以增强清热利湿之功。
2. 如见便血者,可加地榆炭、槐花、紫草,以凉血止血。

(三)真武汤

组成与用法 茯苓 9g 芍药 9g 白术 6g 生姜(切)9g 炮附子 5g。上药以水 800ml,煮取 300ml,去滓,每次温服 100ml,每日 3 次。

功用与述评 温阳利水。治疗伤寒、副伤寒湿热久羁,损伤阳气,致脾肾阳衰,水湿内停,症见形寒神疲,头晕目眩,心悸气短,面浮肢肿,苔白舌淡,脉象沉细。方中附子温壮肾阳,白术健脾燥湿,茯苓利水渗湿,生姜温散水气,芍药利小便,止腹痛。五味相配,既能温肾之阳,又可利水祛湿。现代药理研究表明,本方能抗炎及促进细胞免疫功能,对伤寒杆菌、霍乱弧菌及葡萄球菌、绿脓杆菌、钩端螺旋体等一些致病细菌有抑制或杀灭作用。

辨证加减

1. 若咳者,加五味子、细辛、干姜各 3g。

2. 若小便利者,去茯苓 9g。

3. 若下利者,去芍药,加干姜 6g。

4. 若呕者,去附子,生姜加量至 15g。

二、专药选用

(一)葛根芩连散(广州市山河制药厂)

主要成分 葛根、黄芩、黄连、甘草。

功用与述评 解表清里,清热解毒。用于伤寒、副伤寒早期湿热并重阶段,症见高热不退及脘腹胀满,恶心呕吐,便秘或腹泻等。现代药理研究证明该药主要有解热,抗菌,抗病毒,抗缺氧,抗心律失常,松弛气管及肠平滑肌作用。

用法用量 口服,1岁左右患儿,每次 1g,成人,每次 3g,每日 3 次。

(二)藿香正气丸(胶囊、软胶囊、冲剂)(河北石家庄神威药业股份有限公司)

主要成分 藿香、大腹皮、白芷、紫苏、茯苓、半夏、白术、厚朴、桔梗、甘草。

功用与述评 解表化湿,理气和中。用于治疗伤寒、副伤寒初起,湿热之邪客于肺卫,湿重于热。现代药理研究证实,本品具有解痉、镇痛、镇吐,增强细胞免疫功能及抑菌作用。

用法用量 丸剂:水丸剂,成人每次服 6g,每日 2~3 次。胶囊剂:成人每次服 3~4 粒,每日 2~3 次。软胶囊:口服,每次 2~4 粒,每日 2 次。冲剂:口服,每次 5g,每日 2 次。

(三)甘露消毒丹(普济解毒丹)[浙江省药品标准(1982)]

主要成分 滑石、茵陈、黄芩、石菖蒲、白豆蔻、川贝母、木通、藿香、射干、连翘、薄荷。

功用与述评 利湿化浊,清热解毒。适用于伤寒、副伤寒邪犯气分,湿热并重

者。现代药理研究显示该药具有保肝、利胆,调节免疫,促进消化,抗病原微生物,解热等作用。方中黄芩、茵陈、滑石等对伤寒杆菌有抑制作用。

用法用量 丸剂:水丸,成人每服 6~9g,儿童 3~7 岁每服 2~3g,7 岁以上 3~5g,每日 2 次。

(四)巴特日—7 [(内卫药准字(86)Z—67—1239)]

主要成分 草乌叶、诃子、茜草、多叶棘豆、黑云香、麝香、银朱。

功用与述评 清温解毒,消炎止痛,散瘀,止痢。用于赤白痢。药理研究显示对伤寒杆菌、副伤寒杆菌、福氏和宋氏痢疾杆菌有较强的抑制作用。

用法用量 水丸:每 15 粒重 3g。成人每次服 2~2.5g,每日 2 次,温开水或适当的汤药送服。7 岁以上儿童服成人 1/2 量,3~7 岁服成人 1/3 量,3 岁以下幼儿服成人 1/4 量至更少。

三、其他治疗

(一)体针 腹胀者针足三里、气海、关元;发热者针大椎、外关、合谷、少商,留针 20~30 分钟。

(二)耳针 胃、肠、交感、压痛点,用毫针浅刺不留针,每日 1 次。

四、西医药治疗

(一)一般治疗 胃肠道隔离,卧床休息,经常注意保持皮肤及口腔清洁,转换卧位,以防褥疮及肺炎。发热期宜流质或半流质饮食,给适量维生素 B,及少用糖及牛奶,注意水与电解质平衡。恢复期渐增食量,一般于退热后 5~7 天改用少渣饮食。高热者可用温水或酒精擦浴及冰袋等物理降温,不宜用阿司匹林等水杨酸类退热药,必要时只用 1/3 量,以防体温骤降,大汗虚脱,便秘者忌用泻药,可用开塞露注肛或生

理盐水低压灌肠,腹泻者忌用鸦片制剂,可用铋剂或复方颠茄片,腹胀者忌用新斯的明,可用肛管排气、松节油局部热敷或针灸。中毒症状严重者,可用小量肾上腺皮质激素类药物。病程第2周起,应注意观察体温、脉搏、血压、腹部体征及大便外观,警惕发生肠出血及肠穿孔。

(二)抗菌治疗 近年来由于耐氯霉素伤寒杆菌的出现,引起了临床及流行病学家的高度重视,对各地区伤寒杆菌进行了病原学和流行病学的监测。发现噬菌体 M_1 伤寒杆菌多的省份,耐药菌株多,耐药谱也广,而 M_1 型菌少的地区,其耐药菌株的数量就少,耐药谱窄。也可能与 M_1 型菌无关,而与长期用氯霉素有关,有人认为伤寒杆菌的耐药与膜蛋白有关。耐氯霉素的伤寒杆菌各地差异甚大,如湖北省检出的伤寒杆菌对氯霉素的敏感率为 87.78%;而江苏省的耐氯霉素菌株高达 95%。还有些菌株呈多重耐药,使治疗更加困难。耐氯霉素伤寒杆菌流行的地区,重症伤寒较多见,表现为急起高热,热程迁延,毒血症状严重,并发症多凶险,如严重心律失常(尖端扭转型室性心动过速、心室颤动)、急性肾功能衰竭、多发性脓肿、感染性休克、播散性血管内凝血,若不及时抢救,预后不良。常用药物如下:

1. 喹诺酮类药物

(1)氟罗沙星(Fleroxacin)系一种半衰期较长的喹诺酮类新药。每次服 400mg,每日 1 次,10 天为 1 疗程,临床治愈率和细菌清除率均为 100%。

(2)氟嗟酸(Ofloxacin)疗效高,用药后可于 2~3 天内退热。每次 400mg,每日 2 次。

(3)氟啶酸(Enoxacin)剂量与用法同氟嗟酸。

(4)环丙沙星(Ciprofloxacin)每次服 0.5~0.75g,每日 2 次。亦可用氟哌酸(Norfloxacin)每次 400mg,每 6 小时服 1 次。

以上药物均以 7~10 天为 1 疗程。本类药物副作用轻,主要是胃肠道反应及头昏、头痛、失眠、偶有药疹、可逆性白细胞减少、嗜酸性粒细胞增多,偶有严重反应如假脑瘤、神志不清、癫痫发作和严重眩晕。孕妇忌用,亦不可用于小儿患者。

2. 氯霉素 在伤寒杆菌敏感地区,仍可作为首选药物。成人每天 2g 左右,分 4 次口服,退热 3 天后可减半量再服 2 周;或在退热后 3 天停药,1 周后再服全量或半量 1 周;或退热 3~4 天后停药,检查白细胞总数,如已上升至正常水平,嗜酸性粒细胞再现或升至正常,则不需再服药,否则再服 1 周。儿童剂量酌减。重症患者可用静脉滴注。本药的优点是用药后退热较快,中毒症状亦随之减轻,有利于机体的恢复,使病死率和并发症明显降低。本药有引起再障性贫血的危险,故在用药期间应予以定期检查血象。

3. 硫酸丁胺卡那霉素(Amikacini sulfas) 本品对伤寒杆菌有较好疗效。肌注:成人 200~800mg/d,分 2 次注射;儿童 4~8mg/kg,分 2 次注射。静脉给药:成人 15mg/(kg·d),分 2~3 次,缓慢静脉推注(2~3 分钟);亦可放入平衡液或 5% 葡萄糖液 200~500ml 静滴。疗程一般不超过 7~10 天,成人总剂量不超过 15g。

4. 复方新诺明(SMZ+TMP)和氨苄青霉素(Ampicillin)上述两种药在 70 年代对伤寒杆菌有较好的疗效,但至 80 年代出现耐药菌株后,目前已不多用。

5. 头孢噻甲羧肟、头孢三嗪、头孢哌酮等第三代头孢菌素,均有良好疗效,常用

剂量为每天 2~4g。但价格昂贵,不列为首选药物。

6. 其他药物 尚可选用羟氨苄青霉素、甲磺霉素等。

[预防与护理]

一、预防

(一)管理传染源

1. 隔离 病人隔离治疗至粪便培养 2 次阴性。接触者医学观察两周,如有发热,应即隔离。

2. 带菌者的检出 饮食行业人员血清 Vi 抗体 $\geq 1:20$,即可拟诊,大小便或胆汁培养阳性即可诊断。

3. 带菌者的治疗 氨苄青霉素,每天口服 6~8g;羟氨苄青霉素,每天口服 4g;丁胺卡那霉素,每日肌注 400~800mg;氟罗沙星,每日口服 400mg;氟哌酸,每日口服 0.6g。疗程均为 4 周。若有慢性胆囊炎、胆石症,应作胆囊切除术。

(二)切断传播途径 做好饮水、食物、粪便的卫生管理及灭蝇。注意个人卫生,提倡饭前、便后洗手,不吃生冷不洁饮食。

(三)提高人群免疫力 流行地区对易感人群普遍开展三联或五联预防接种。初种共 3 次,0.5、1.0、1.0ml 皮下注射,三联疫苗每次间隔 1 周。五联疫苗每次间隔 4 周。接种应在伤寒流行季节前完成,以后每年用三联疫苗加强注射 1 次。注射后可有发冷、发热、局部肿痛等反应。

二、护理

疑似或确诊病例入院后立即分室隔离与消毒,胃肠道隔离至退热后两周或大便培养连续 2 次阴性。做好宣传教育工作,严格督促检查执行。新患者入院后要严密观察病情,测血压、呼吸、脉搏及体温,正确

记录出入量。病程第 2、3 周要警惕发生肠出血及肠穿孔等并发症。昏迷患者定期翻身,注意口腔护理,安设护架床栏,防止意外及合并症发生(如肺炎、褥疮等)。对患者注意保暖,保持皮肤及床铺清洁、干燥。

(秦建增 李奕鑫)

主要参考文献

1. 余中方. 浙江中医杂志,1989,24(7):295
2. 胡一莉. 浙江中医学院学报,1990,14(4):33
3. 乔明德. 中西医结合杂志. 1991,11(11):695
4. 杨江升. 国医论坛,1992,7(5):35
5. 贺志良. 浙江中医杂志,1991,26(3):344
6. 李家庚主编. 中医传染病学. 北京:中国医药科技出版社,1997,373
7. 王瑞年. 浙江中医杂志,1989,24(7):296
8. 朱可奇,等. 江西中医药,1992,23(2):84

肠阿米巴病

阿米巴病(amebiasis)由溶组织阿米巴(*entamoeba histolytica*)侵入人体所引起的一种寄生虫病。临床表现变化不一。以见为肠阿米巴病。侵入肠外组织,则产生相应脏器的阿米巴病,常见为肝阿米巴病。

寄生于人体消化道的阿米巴除溶组织阿米巴外,还有哈门阿米巴(*entamoeba hartmani*)、结肠阿米巴(*entamoeba coli*)、贝兹嗜碘阿米巴(*iodamoeba butschlii*)、微小蜒阿米巴(*entamoeba nana*)、齿龈阿米巴(*entamoeba gingivalis*)等。一般情况下,它们不侵入组织,但在重度感染时或宿主防御功能减弱以及合并细菌感染时亦可引起不同程度的粘膜炎症、腹泻或其他肠功能紊乱。

目前溶组织阿米巴病在致死性寄生虫病中仅次于疟疾和血吸虫病。全球每年至少有4万人因此病而死亡。

肠阿米巴病(intestinal amebiasis)是溶组织阿米巴引起的肠道病变。感染者多数处于无症状的病原携带状态。约10%患者由于阿米巴滋养体侵入肠壁组织引起腹泻、粘液血便等症状,称为阿米巴痢疾(amebic dysentery)。本病易于复发变为慢性,也可导致肠外并发症。

根据本病的临床特点,属于中医“痢疾”范畴。

[病因与发病机理]

中医认为本病的病因病理是感受毒邪,或酒食不节,抑郁恼怒,以致肝胆郁热,内热化火,火毒蕴结,血瘀不行,血败肉腐化脓即成本病。根据病情可分为早期、中期、后期。其病机关键为湿热毒邪内蕴,肝胆疏泄不利。其病变脏腑主要在肝胆,涉及脾胃。

现代医学认为,阿米巴病的发生与发展受多种因素的影响,主要与原虫虫株的毒力、宿主的免疫机能、寄生微环境的理化性质及生物因素等有密切关系。

近年来研究表明溶组织阿米巴存在形态学难以区分,但致病力截然不同的两个种群,即致病和非致病性种群。具非致病性酶谱的阿米巴原虫不引起侵袭性病变,也不引起血清反应。具致病力的阿米巴原虫,对宿主的侵袭力特异地表现为对靶细胞和组织的接触性杀伤作用。这种接触杀伤机制包括对肠粘膜上皮细胞和组织的粘附、杀伤、溶解的连锁过程。已发现滋养体表膜有两种具植物血凝素活性的粘附因素,它们与靶细胞中的乙酰氨基葡萄糖和乙酰氨基半乳糖胺发生受体结合。当病原

体粘附靶细胞后释放出各种溶酶体酶(磷脂酶A等)、成孔蛋白(amoebapore)、肠毒素及细胞毒素等物质,在离子和完整的微纤丝(microfilament)功能的适当条件下,使靶细胞溶解破坏。中性粒细胞被滋养体触溶后释放的蛋白酶,导致组织进一步损害。

宿主免疫状况对阿米巴能否侵入组织也起重要作用。营养不良、感染、肠功能紊乱、粘膜损伤等因素有利于阿米巴对组织的侵袭。因此,阿米巴对靶细胞的杀伤是由酶溶、细胞毒、吞噬等,协同损伤组成的综合机制。

[病理]

病变依次多见于盲肠、升结肠、直肠、乙状结肠、阑尾和回肠末端。初期病变为较小的,散在的浅表糜烂,进而形成许多孤立而色泽较淡的小脓肿,破溃后形成边缘不整、口小底大的烧瓶样溃疡,基底为粘膜肌层,腔内充满棕黄色坏死物质,内含溶解的细胞碎片、粘液和滋养体。溃疡自针帽大小至直径3~4cm,圆形或不规则。溃疡间粘膜正常。如继发细菌感染,粘膜可呈广泛急性炎性改变。粘膜下层广泛破坏可造成粘膜大片坏死脱落。若累及肌层及浆膜层可并发肠出血、肠穿孔。慢性病变中组织破坏与修复同时存在,致肠壁增厚,少数病例可发生瘢痕性狭窄、肠息肉、肉芽肿等改变。

显微镜下所见病变主要是组织坏死,伴淋巴细胞和少量中性粒细胞浸润。阿米巴滋养体多见于溃疡的边缘部。如有细菌感染,则有更多的粒细胞浸润。

[临床表现]

潜伏期为7~14天,短至4天,长达1

年以上。临床类型如下:

(一)无症状型 本型占90%以上,绝大多数感染者系非致病种群感染,粪便中有包囊排出而无临床症状。少数患者系致病种群感染,在条件适宜时可造成侵袭性病变,发展为阿米巴病。

(二)普通型 大多缓起,全身症状轻,常无发热,以腹痛、腹泻开始,每日大便可达10次左右,量中等,带粘液和脓血。典型粪便为暗红色糊状,呈果酱样,有腥臭味,含滋养体。有时仅表现为血便或单纯性腹泻。病变累及直肠时可出现里急后重感。病程数日或数周后自行缓解,如不彻底治疗,易于复发。

(三)暴发型 此型少见。多发生于体质衰弱、重度营养不良、孕妇或免疫功能低下者。起病急,进展快,中毒症状重。高热、寒战、恶心、呕吐、频繁腹泻,每日大便达数十次,甚至失禁,呈水样或血水样,奇臭,含大量滋养体。腹痛、里急后重及腹部压痛明显。患者有不同程度的脱水、电解质紊乱,严重者出现意识障碍与循环衰竭。免疫功能低下者并发此病,可呈全身播散。本型易并发肠出血、肠穿孔或腹膜炎。预后较差,病死率高。

(四)慢性型 此型常为普通型未经彻底治疗的延续。症状可持续存在或反复发作。大便每日超过3~5次,呈黄色糊状,带少量粘液及血液,有腐臭,常可检出滋养体或包囊。多伴有脐周及下腹部疼痛,结肠增厚,体检时可以触及。因饮食不节、受凉或疲劳易使病情复发,病程持续数月甚至数年不愈。久病者常伴有贫血、乏力、消瘦等。

此外,尚有罕见部位的阿米巴病:①阿米巴性中耳炎;②阿米巴性眼睑脓肿;③阿米巴性胸膜炎。表现出相应的临床症状。

[实验室与其他检查]

(一)粪便检查

1. 生理盐水涂片法 典型肠阿米巴病的粪便呈暗红色果酱状,腥臭味,粪质多,含血及粘液。镜检见大量粘集成团的红细胞、少量白细胞和夏科莱登结晶(Charcot-Leyden crystals)。查到活动的、吞噬红细胞的滋养体为确诊依据。最好留取含血及粘液的新鲜标本,注意保温,勿与尿液、消毒剂等掺混。

2. 包囊浓集法 适用于慢性患者成形粪便。可先行直接涂片法查找包囊,常用碘液染色以显示细胞核,便于与结肠内阿米巴鉴别。如涂片法阴性可用浓集法提高检出率,常用硫酸锌浮聚法和汞碘醛离心沉淀法,浓集后再作碘染色检查包囊。

(二)组织检查 行乙状结肠镜或纤维结肠镜直接观察粘膜溃疡,并作活检或溃疡边缘刮拭物涂片,检出率可达85%。

(三)人工培养阿米巴 需特种培养基和技术条件,故一般不作为常规项目,而仅用于研究。

(四)血清学检查

1. 酶联免疫吸附试验(ELISA) 本法适用于检测有症状的阿米巴病患者。侵袭型肠病患者阳性率约85%~90%,肝阿米巴病阳性率可高达95%~100%,无症状型阳性率仅10%~40%。本法敏感性与特异性均好,操作简单,而且抗体出现早,存在时间长,优于其他方法,适用于诊断与流行病学调查。

2. 间接血凝试验(IHA) 本法检测肠阿米巴病者阳性率达75%~95%,肝阿米巴病者高达90%~100%,无症状者为5%~50%。血清抗体效价($\leq 1:128$)提示为非侵袭性阿米巴病。本法敏感性高,特

异性较强,但阳性反应可持续达20年为其缺点。

3. 间接荧光抗体试验(IFAT) 本法检测肠阿米巴病阳性率可达80%~90%;无症状者为9%。本法敏感性与特异性较强,操作简便,阳性者治愈后8~12个月其血清效价可逐步降至阴性($<1:50$),故动态观察效价可作为现症阿米巴病患者的常规诊断和疗效考核的方法,也可作流行病学调查。

单克隆抗体和DNA探针杂交技术、多聚酶链反应的应用,为检测与鉴定患者血液、粪便及脓液中的病原物质与虫种,提供了特异、灵敏的诊断方法,目前国内外均已见报道。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断

(一)临床表现典型的肠阿米巴病具有起病缓慢,中毒症状轻,腹泻次数少,有果酱样大便,易复发等特点,不难诊断。

(二)实验室检查

1. 病原学检查粪便或组织中找到溶组织阿米巴包囊或滋养体可确诊。

2. 血清学检查应用阿米巴纯抗原可以作多种免疫血清学诊断试验。体内有侵袭性病变者抗体检测率高。

(三)乙状结肠镜或纤维结肠镜检查 此技术可直接观察肠粘膜状况、溃疡形态。从溃疡处刮取渗出物或肠腔内带粘液的血性大便作显微镜检查,较易发现滋养体。病变处肠粘膜活检,可与直肠癌等相鉴别。

(四)X线钡剂灌肠检查 病变部位有充盈缺损、痉挛及室塞现象。有助于阿米巴瘤与肠癌的鉴别。

(五)诊断性治疗 如临床上高度怀疑

而各种检查又不能确诊时,可选用抗阿米巴药物治疗,如疗效确切,诊断亦可成立。

二、鉴别诊断

(一)细菌性痢疾 阿米巴痢疾应与细菌性痢疾鉴别。

(二)血吸虫病 本病可使患者肠粘膜损伤、营养不良、机体全身或局部免疫功能低下,而易罹患阿米巴病,故对血吸虫病流行区腹泻患者应注意鉴别。本病患者有疫水接触史、间歇性腹泻、肝脾肿大,血嗜酸性粒细胞增高。粪便虫卵与毛蚴孵化,直肠粘膜活检虫卵阳性及血清学试验可资鉴别。

(三)结肠癌 患者一般年龄较大,不规则发热与进行性腹胀,排便习惯改变并有不畅感,左侧结肠癌患者可有粪便变细,大便含血液或潜血阳性。直肠指诊、钡剂灌肠和肠镜检查及活组织检查有助于鉴别。

(四)溃疡性肠结核 多并发于空洞性肺结核,常有消耗热、盗汗、消瘦及其他肺结核症状如胸痛、咳嗽、咯血等。大便多呈黄色稀粥状,带粘液、脓血少见,腹泻与便秘交替。X线肺部及胃肠道检查可助诊断。

(五)炎症性肠病 包括溃疡性结肠炎和克隆病(crohn disease),我国均较少见。临床表现主要以腹痛、腹泻、粘液便、血便或脓血便为特点,伴发热、出血、穿孔、肠梗阻或癌变。常有肠道外表现如口腔粘膜溃疡、皮肤结节红斑等。乙状结肠镜或纤维结肠镜检查时,溃疡性结肠炎的肠粘膜有广泛充血、水肿和溃疡,几乎不见正常粘膜,触之易出血。克隆病的肠粘膜可见充血、水肿、溃疡、鹅卵石征、袋形改变,还可通过钡剂灌肠和组织学检查加以鉴别。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)白头翁汤(《伤寒论》)

内容详见“细菌性痢疾方”。适用于暴发型阿米巴痢疾之痢毒壅盛证,症见起病较急,恶寒发热,大便频数,状如血水,奇臭,腹痛阵阵,里急后重。

(二)连苓止痢汤(《传染病证治从新》)

组成与用法 黄连 12g 黄芩 30g 白头翁 30g 防己 15g 马齿苋 30g 厚朴 12g 槐花 30g 五味子 15g。水煎服。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。

功用与述评 燥湿解毒,杀虫止痢。治疗普通型阿米巴痢疾湿热蕴肠证。症见起病多缓,痢下粘垢,赤多白少,色红如酱。腥臭异常,便时腹痛,或有里急后重,食少纳呆,脘腹痞闷,舌苔白腻,脉象濡数。方中黄连、黄芩清热解毒,厚肠胃而止下利;白头翁、马齿苋清热解毒而凉血止痢;槐花凉血止血;厚朴行气燥湿;防己利水消肿,祛风止痛;五味子固涩止泻。诸药合用共奏燥浊解毒,杀虫止痢之剂。现代药理研究表明,汉防己中所含汉防己甲素在体外及体内均有抑制或杀灭溶组织阿米巴的作用,其强度超过小檗碱。体外实验表明,白头翁煎剂和白头翁皂甙对阿米巴原虫的生长有明显抑制作用。

辨证加减

1. 兼食滞者,可加山楂消食导滞。
2. 气滞重者,加枳壳宽中理气。
3. 泻下赤多,甚则纯下赤痢者,加丹皮、地榆,凉血止血。

(三)四味香连丸(《医学入门》卷七)

组成与用法 黄连(炒)300g 大黄(酒煨)120g 木香 60g 槟榔 30g。上药为末,糊丸如绿豆大。每次 70 丸,每日 2

次,空腹时用米汤送服。

功用与述评 清热解毒,导滞止痢。治疗普通型阿米巴痢疾初起之湿热证。方中黄连清热解毒,止下痢;大黄泻热通便导滞,凉血解毒;槟榔杀虫消积,降气行水;木香理气止痛。现代药理表明,槟榔具有抗病原微生物作用,对多种寄生虫有驱除作用;大黄能降低毛细血管的通透性,增加纤维蛋白原,促进骨髓制造血小板,使血液凝固而止血。

辨证加减

1. 如下痢色黑者,重用大黄。
2. 色紫者,加地榆。
3. 色红者,加黄芩。
4. 色淡者,加生姜。
5. 色白者,加肉桂。
6. 色黄者,加山楂。
7. 水泄者,加栗壳。
8. 痛甚者,重用木香,加山栀,各煎汤送下。

(四)益气止痢汤(《传染病证治从新》)

组成与用法 党参 15g 白术 15g 五味子 15g 黄芪 20g 白头翁 30g 黄连 12g 甘草 10g 黄芩 15g 神曲 15g。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。

功用与述评 益气健脾,杀虫止痢。治疗慢性阿米巴痢疾之正虚邪恋证,症见下痢时发时止,迁延不愈,痢下暗红而夹粪便,气味腐臭,腹痛,里急后重轻微,或有腹胀,或腹泻与便秘交替,食少纳呆,面色萎黄,神疲乏力,形体消瘦,舌淡苔腻,脉象细弱。方中党参、白术益气健脾补中;五味子收涩止泻;黄连、黄芩清热解毒,厚肠胃而止痢;白头翁杀虫解毒;神曲消食导滞。现代药理研究表明,党参有增强机体免疫功能,提高人体抗病能力的功效。白头翁煎剂和白头翁皂甙对阿米巴原虫的生长有明

显的抑制作用。

辨证加减

1. 若积滞明显者,加槟榔、莱菔子,行气导滞。

2. 兼阳气不足者,加附子温阳散寒。

二、专药选用

(一)香连片(丸、胶囊)[宋代陈师文等著《太平惠民和剂局方》]

主要成分 黄连(与吴茱萸同炒令赤,去吴茱萸)、木香。

功用与述评 清热燥湿,涩肠止痢,行气消滞。临床上主要用于急性细菌性痢疾(湿热痢疾),单纯性消化不良,肠伤寒,阿米巴痢疾等。药理研究提示该药具有解痉,抗病原微生物及增强免疫功能等作用。对痢疾杆菌包括志贺氏、福氏、宋氏及斯氏等多种菌株皆有一定的抑制作用。

用法用量 丸剂:水丸,50粒重3g,每袋重6g,口服每次3~6g,每日2~3次,小儿酌减。胶囊:每次3粒,每日3次,小儿酌减。

(二)克痢痧片[浙江省玉环制药厂研制方]

主要成分 白芷、苍术、丁香、细辛、腰黄、猪牙草等12味药组成。

功用与述评 散热解毒、理气止泻、燥湿健脾、和胃止呕、消暑辟秽、解痉醒脑。主治赤、白痢疾腹痛泄泻等。药理研究证实,本品具有解热、镇静、抑菌、消炎作用。

用法用量 口服,每次2粒,每日3~4次,儿童酌减。

(三)附子理中丸[江西省药品标准(1982年)]

主要成分 附子(制)、人参(党参)、干姜、甘草(炙)。

功用与述评 温中健脾。用于脾胃虚寒之脘腹冷痛,呕吐泄泻,手足不温等症。

药理研究显示本品主要有镇痛,调节肠道运动,增强体力和抗寒能力,提高免疫功能等作用。

用法用量 水蜜丸:每次6g,每日2~3次。片剂:每次6片,每日3次。

三、其他治疗

体针 上巨虚(或足三里)、天枢,配曲池、内关。行泻法,留针30分钟。中毒性痢疾加大椎、合谷、十宣放血;食入即吐,不思饮食加人中、百会、昆仑、上巨虚、侠溪,针刺后留针20~30分钟。

四、西医药治疗

(一)一般治疗 急性期应卧床休息,给予流质或半流质饮食。肠道隔离至症状消失和粪便连续3次找不到滋养体和包裹。暴发型患者应及时纠正水、电解质紊乱,酌情输血。慢性患者应加强营养,增强体质。

(二)病原治疗

1. 硝基咪唑类 甲硝唑(灭滴灵, Metronidazole, Flagyl)对阿米巴滋养体有较强的杀灭作用,是目前治疗肠内、外各型阿米巴病的首选药物。本品口服后在小肠内迅速吸收,广泛分布于体内器官,半衰期8小时。成人剂量为400~800mg,每日3次口服,连用5~10天。儿童每kg体重50mg/d,分3次服,连用7天。危重病例可按此剂量用0.5%水溶液静脉滴注。不良反应轻,有恶心、口中金属味等胃肠道症状。本品对动物有致畸作用,可透过胎盘,部分从乳汁排泄,故在妊娠3个月内及哺乳期妇女忌用。该药可干扰乙醇代谢,故服药期应忌酒。

甲硝磺酚咪唑(替硝唑, Tinidazole, Fasigyn)吸收快,半衰期12小时,每次服用有效浓度可维持72小时。疗效不亚于甲硝唑。成人剂量为2g/d,儿童每公斤体

重 50mg/d, 清晨 1 次服, 连用 3~5 天。毒性低, 儿童能较好耐受。未发现有致癌性。对甲硝唑无效者仍有效。

二甲硝咪唑(另丁硝唑, Seconidazole, Flagentyl)血浆半衰期为 20 小时,对各类阿米巴病均有良好疗效。成人 1.5 ~ 2.0g,儿童每 kg 体重 30mg/d,清晨 1 次口服,连用 5 天。

2. 吐根碱类 吐根碱(依米丁, Emetine)能直接杀灭阿米巴滋养体, 对包囊无杀灭作用。适用于危重症病例。剂量按每 kg 体重 1mg 计算(成人不超过 60mg/d), 每日 1 次, 或每日 2 次, 深部肌注, 连用 6 天。治疗期间患者应卧床休息并监护心律、心率与血压。心脏病者、幼儿及孕妇禁用, 有肾脏疾病和全身情况差者慎用。

去氢吐根碱(Dehydroemetine) 作用与吐根碱相仿,但毒性和蓄积作用较小,剂量按每 kg 体重 1.0~1.5mg,最大剂量 90mg/d,肌注,连用 5 天。注意事项同吐根碱。

3. 二氯散糠酸酯(安特酰胺, Diloxanide, Furoate, Furamide) 本品是目前最有效的杀包囊药物, 对轻型及带包囊者的疗效为 80%~90%。成人 500mg, 每日 3 次, 儿童每 kg 体重 20mg/d, 3 次分服, 连用 10 天。本品毒性小, 仅见恶心、腹胀等不良反应。

4. 卤化羟基喹啉类 主要包括双碘喹啉 (Diiodohydroxyquinoline)、氯碘喹啉 (消虫痢, Chloroiodoquine)、和喹碘仿 (痢特灵, Chinifon)。适用于慢性型和无症状肠阿米巴病。对肠外阿米巴病须与组织内杀阿米巴药同用。双碘喹啉成人 0.6g, 每日 3 次, 儿童每日 30~40mg/kg, 连用 15~20 天; 氯碘喹啉成人 0.25g, 每日 3 次, 连用 10 天; 喹碘仿成人 0.5g, 每日 3 次, 连用

8~10天。不良反应为腹泻、恶心、呕吐和腹部不适。碘过敏、甲状腺疾患、严重肝病、视神经病变者及孕妇忌用。

5. 抗菌药物应用四环素、巴龙霉素和吡哌酸等抗生素作为辅助治疗,均可通过抑制肠道共生细菌而影响阿米巴的生长繁殖,对肠阿米巴病伴发细菌感染时效果尤佳。

(三)并发症治疗 由于并发症均由滋养体所引起,因此积极投予有效的抗阿米巴滋养体药物清除病原体,其肠道并发症可得到缓解。甲硝唑兼有强大的抗厌氧菌作用,应属首选药物。如需吐根碱类药物时,应继续用抗肠腔内阿米巴原虫药物。大量肠出血者应输血,穿孔者应在灭滴灵和抗生素控制下进行外科引流和修复。混合细菌感染时应用适当抗生素。表现为中耳炎时,可予卡马风 50mg,耳道吹入,每日 1 次,连用 5 天,根据病情可重复治疗。表现为眼睑脓肿时,可予依米丁 60mg,肌注,每日 1 次。表现为胸膜炎时,可予依米丁 30mg,肌注,每日 2 次,连用 6 天;甲硝唑 0.6,每日 3 次。

〔预防与护理〕

一、預防

本病的预防基本上与细菌性痢疾相同。对患者和排包囊者应予以肠道隔离并彻底治疗。从事饮食业的患者或排包囊者,根治前应暂调离工作。注意个人卫生和饮水、饮食卫生,大力消灭苍蝇和蟑螂,加强粪便管理。

二、护理

对于患者应加强护理,密切观察病情,防止并发症发生。对于暴发型患者要严密观察生命体征,出现休克时积极抗休克治疗,防止呼吸、循环衰竭的发生。大量肠出

血者可给予输血。卧床患者要注意定期翻身、拍背、防止肺部感染。出现肠穿孔者应及时手术治疗。

(秦建增 李奕鑫)

主要参考文献

1. 郭丙杰,等. 罕见部位的阿米巴病3例. 中华传染病杂志,1997,15(3):179
2. 李梦东主编. 实用传染病学. 第2版. 北京:人民卫生出版社,1998.583~592
3. 李家庚主编. 中医传染病学. 北京:人民卫生出版社,1997.394
4. 王左,等. 中成药研究,1985,11:21
5. 王万福. 中西医结合杂志,1994,3:24
6. 曾冲. 云南中医杂志,1996,3:26
7. 严忠. 新中医,1993,10:48

脊髓灰质炎

脊髓灰质炎(poliomyelitis)又称小儿麻痹症,是由灰质炎病毒所引起的急性传染病,主要病变在脊髓前角灰质。临床主要是以发热、咽痛、肢体疼痛为主要表现,严重者可发生弛缓性瘫痪。传染源是病人及带病毒者。病毒可于发病前5天,发病后14天内于咽部分泌物排出体外。而粪便的排出在麻痹出现前19天,发病后2~3周,个别长达4个月以上。接触及经口感染为主要传播方式,发病早期数天内飞沫亦可传播。人群普遍易感,但以6个月至5岁以内幼儿得病较多。一年四季均可发病,夏秋为流行高峰期,多为散发,潜伏期多为1~2周,最短3天,最长35天,平均10天。60年代初普遍用疫苗预防本病后,发病率已逐年下降。不久的将来可望消灭本病。

根据脊髓灰质炎的主要临床表现,以发热、咽痛、肢体筋脉弛缓,软弱无力,日久

因不能随意运动而致肌肉萎缩为特征的病证,在麻痹前期属温病范畴,后期则属于“软脚瘫”、“痿疫”的范围。早在《内经》中就有“痿瘰”、“脉痿”、“筋痿”、“肉痿”、“骨痿”五痿的分型记载。

〔病因与发病机理〕

中医学认为,小儿麻痹症的发生主要是由于风热暑湿疫疠之邪毒从口鼻而入,因小儿肺胃脆弱,津气易伤,故病邪初起多犯肺胃二经。本病不同于一般温热病的演变规律,当邪毒入侵肺胃后,旋即流注经络,涉及四肢、百骸。盖肺主气而朝百脉,使气血通畅,经络流利;胃为水谷之海,主润宗筋,而利关节。由于邪毒流注经络,气血运行不畅,宗筋不利,从而发生肢体疼痛,渐至出现麻痹症状。如病久则损及肝、肾,肝主筋藏血,肾主骨藏精,肝肾被损,肝血不足,无以濡养筋脉,故后期筋骨脉搏均失所养,而致筋软、骨痿,弛纵不收,出现痿软、瘫痪、肌肉萎缩及骨骼畸形等后遗症。故本病是肺、胃、肝、肾四经受病,肌肉、血脉、筋骨三者受损的疾病。

此外,如邪毒内窜心肝,可见嗜睡、昏迷、抽搐项强。若邪毒痹阻肺俞,则可发生呼吸不畅。肺气闭郁,聚液为痰,阻于气道,或痰阻舌根,则喉间痰鸣、吞咽困难。此类较少数属于变证,可危及生命。

现代医学认为,病毒自口、咽或肠道粘膜侵入人体后,一天内即可到达局部淋巴组织。如扁桃体、咽壁淋巴组织,肠壁集合淋巴组织等处生长繁殖。一方面向外界排出病毒,另一方面引起免疫应答。若此时人体产生多量特异抗体,可将病毒控制在局部,并将病毒消除,形成隐性感染。否则病毒进一步经淋巴进入血循环,形成第一次病毒血症。在第3天到达非神经组织,

如呼吸道、肠道、皮肤粘膜、心、肾、肝、胰、肾上腺等处繁殖,在全身淋巴组织中尤多。并于第4日至第7日,再次大量进入血循环,形成第2次病毒血症。此时出现前驱期症状,如此时机体产生的特异性抗体已足够将病毒中和,则疾病发展至此为止,形成顿挫型脊髓灰质炎,仅有上呼吸道及肠道症状,而不出现神经系统病变。少部分患者可因病毒量大或血中抗体不足以将其中和,病毒可随血流经血脑屏障,侵犯中枢神经系统。病变严重者可发生瘫痪。偶尔病毒也可沿外周神经传播到中枢神经系统。特异中和抗体不易到达中枢神经系统和肠道,故脑脊液和粪便内病毒存留时间较长,人体特异抗体产生的数量和早晚是决定病毒能否侵犯中枢神经系统的重要因素。受凉、劳累、创伤、手术、怀孕都可使病情较重,促使瘫痪发生。

〔病理生理〕

脊髓灰质炎最突出的病理变化在中枢神经系统,病灶有散在和多发的特点。可累及大脑、小脑、延髓、与脊髓。而以脊髓损害为主,脑干次之,尤以运动神经元的损害明显。脊髓病变以颈段和腰段前角神经细胞损害最为显著,故瘫痪多发生于四肢,严重时后角与中间柱也可被波及。其次受损部位为脑干。脑神经运动神经核均可受损。以网状结构,前庭核及小脑盖核的病变为多见,大脑皮层运动区也可有病变,但多轻微,交感神经节和周围神经节偶有病变。软脑膜可见散在炎性病灶,蛛网膜少有波及,脑脊液常有炎性改变。无瘫痪型的神经系统病变大多轻微。

早期组织学镜检可见神经细胞内胞浆染色质溶解,伴有周围组织充血,水肿和血管周围细胞浸润。初为中性粒细胞,后以

单核细胞为主。严重者细胞核浓缩,细胞坏死,最后为吞噬细胞所清除,瘫痪主要由神经细胞不可逆性严重病变所致。神经细胞病变的程度和分布决定临床上有无瘫痪,瘫痪轻重及其恢复程度。长期瘫痪部位的肌肉、肌腱及皮下组织均见萎缩,骨骼生长也可受影响。除神经系统病变外,可见肠壁集合淋巴组织及其他淋巴结有退行性及增生性改变,偶见局灶性心肌炎,间质性肺炎和肝肾及其他脏器充血和混浊肿胀,淋巴结增生肿胀等。临床症状与神经系统病变有密切关系。

〔临床表现〕

潜伏期3~35天,一般为5~14天,临床上症状轻重不一,可分为无症状型,顿挫型,无瘫痪型及瘫痪型。轻者居多,多数可毫无症状,但可从鼻咽分泌物及大便中排出病毒,并可产生抗体。相距2~4周内的双份血清中特异性中和抗体4倍增高,则称无症状或隐性感染,该型约占感染者的90%~95%。少部分可出现弛缓性瘫痪,按瘫痪病人的病情发展过程,临床分期如下:

一、前驱期

此期主要是上呼吸道感染及胃肠炎的症状,缓急不一。低热或中度发热,乏力多汗,全身不适,咽痛、头痛、轻咳、纳呆、恶心、呕吐、腹泻、便秘或腹痛等。症状多轻,持续1~4天后,多数体温下降,症状消失,称顿挫型。约占全部感染的4%~8%。

二、瘫痪前期

可在发病时即出现本期症状或紧接在前驱期后出现,或二期之间短暂间歇(约1~6天),体温再次上升(称双峰热,见于10%~30%患者,以小儿多见),此期病毒已进入中枢神经系统,但尚在脑膜炎期,出

现神经系统症状如头痛、颈背、四肢强直不能前俯,不能屈曲,以上肢向后支撑,呈特殊三角架体态,不能以下颌抵膝(吻膝征),患儿面颊潮红、多汗,显示交感神经机能障碍,大多精神兴奋及有植物性神经系统症状,如面颊潮红,多汗及尿潴留等。可因颈背肌痛而出现颈部阻力及阳性克氏征、布氏征,肌腱反射及浅反射后期减弱至消失,但无瘫痪。此时脑脊液多已有改变,一般经3~4天热退,症状消失而愈(称无瘫痪型)。本期有时长达10余天。

三、瘫痪期

大约1%~2%的患者起病后3~4天或第二次发热后1~2日可发生瘫痪。瘫痪可突然发生或先有短暂肌力减弱而后发生。腱反射首先减弱或消失,在5~10天内可相继出现不同部位的瘫痪,并逐渐加重。轻症则在1~2日后就不再发展,瘫痪早期可伴发热和肌痛,大多患者体温下降后瘫痪就不再发展。

临床可分以下各型:

(一)脊髓型 此型最为多见,脊髓的颈、胸、腰椎部位均可受侵犯,前角运动神经受损引起相应的肌肉瘫痪。以下肢瘫痪最为多见,上肢较少,多不对称。特点为下运动神经元性瘫痪,肌力及肌张力减弱,腱反射减弱或消失。患者有肌肉痛及感觉过敏,但检查无感觉神经异常表现。影响到颈背肌时,不能抬头,起坐及翻身。影响到肋间或膈肌时,则呼吸加快,幅度变小,咳嗽无力,发音低微。

(二)延髓型(脑干型或球麻痹) 由于延髓及桥脑受损而引起许多症状,如脑神经受损可引起面肌、舌、咽部肌肉瘫痪,出现声音嘶哑,吞咽困难,进食呛咳,眼睑下垂和眼闭合不全,咳嗽无力,痰液淤积乃至窒息。最为严重的为中枢性呼吸衰竭。

可出现呼吸浅表,节律异常,缺氧,甚至呼吸暂停。血管运动中枢受损可引起心律失常,血压下降等循环衰竭症状。

(三)脑型 患者可出现高热、意识障碍、昏迷、抽搐等脑炎症状。同时还可伴有脑干及脊髓型瘫痪。病情十分凶险,预后差。若存活,常留有严重的神经后遗症。此型极少见。

(四)恢复期及后遗症期 急性期过后1~2周瘫痪肢体大多从远端起逐渐恢复,腱反射也逐渐复常,最初3~6个月恢复较快,以后速度减慢,1~2年后仍不恢复者成为后遗症。若不积极治疗则长期瘫痪的肢体可发生肌肉痉挛,萎缩和变形,如马蹄足内翻或外翻,脊柱畸形等。由于血液供应不良,局部皮肤可有水肿,骨骼发育受阻,严重影响活动能力。肠麻痹及膀胱麻痹大多急性期后就恢复。最终完全恢复,极个别需长期依赖人工呼吸器。脑神经受损复原需要一定时日,但很少留有后遗症。脑型患者基于脑炎程度及部位不同可留有智力不足,肌阵挛,癫痫大发作等后遗症。

[并发症]

多见于延髓型呼吸麻痹患者,可继发支气管炎、肺炎、肺不张、急性肺水肿以及氮质血症、高血压等。急性期的四分之一患者有心电图异常,提示心肌病变,可由病毒直接引起,或继发于严重缺氧。胃肠道麻痹可并发急性胃扩张、胃溃疡、肠麻痹、尿潴留易并发尿路感染。长期严重瘫痪,卧床不起者、骨骼萎缩脱钙,可并发高钾血症及尿路结石。

[实验室与其他检查]

(一)血常规 白细胞总数大多正常,少数轻度增高,达 $(10\sim15)\times10^9/L$,中性

粒细胞 40%~80%,急性期约有 1/3~1/2 病儿血沉增快。

(二)脑脊液 前驱期脑脊液正常,瘫痪前期的脑脊液常呈病毒性脑膜炎改变,细胞数 $(0.05\sim 0.5)\times 10^9/L$,早期以中性粒细胞为多,后期则以淋巴细胞为主。蛋白在早期可正常,以后逐渐增多,氯化物正常,糖正常或稍增高。至瘫痪第3周,细胞数多已恢复正常,而蛋白量常继续增高,4~10周后方恢复正常。少数患者脑脊液可始终正常。

(三)血清学检查 既往多用补体结合试验,急性恢复期抗体效价4倍升高可诊断。近年有人试用免疫荧光法检测IgM抗体,应有助于早期诊断。

(四)病毒分离 病程第1周时,可从咽部、血液及粪便中分离病毒,瘫痪前期可从脑脊液中分离,粪便阳性可达3周或更久。可将标本接种到猴肾或Hela细胞中,组织培养可获得病毒,再用特异性抗体进行中和试验可确定其型别。

[诊断和鉴别诊断]

流行季节如有易感者接触患者后发生多汗、烦躁、感觉过敏、咽痛、颈背肢体疼痛、强直、腱反射消失等现象,应疑及本病。前驱期应与一般上呼吸道感染、流行性感冒、胃肠炎等鉴别。瘫痪前期病人应与各种病毒性脑炎、化脓性脑膜炎、结核性脑膜炎及流行性乙型脑炎相鉴别。弛缓性瘫痪的出现有助于诊断,但需与以下各病鉴别:

(一)感染性多发性神经根炎(即格林-巴利综合征) 本病多为成年人,虽然亦为迟缓性麻痹,但多为对称性上行性发展且伴有感觉障碍,脑脊液仅有蛋白增多,白细胞正常。

(二)其他肠道病毒引起的瘫痪 柯萨

奇病毒或埃可病毒感染也可引起迟缓性麻痹,多较轻。可根据血清学检查鉴别。

(三)家族性周期性麻痹 本病由血钾减低引起,突然出现麻痹,补钾后症状立即消失。既往多有类似发作史,不伴有感染症状。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)瘫痪前期的治疗

三仁汤加减(《温病条辨》)

组成与用法 生薏仁 18g 杏仁 18g 白蔻仁 6g 飞滑石 18g 白通草 6g 竹叶 6g 厚朴 6g 半夏 12g。水煎服,每日3次。

功用与评述 宣畅气机,清热利湿。方中杏仁苦辛微温,善入肺经气分,能辛宣疏散,苦降肺气,使肺气肃则水道通调,湿邪有去路;白蔻仁芳香苦辛温,归脾胃经,芳化辛散苦燥脾胃之湿浊,健胃行气;生薏仁甘淡微寒,归脾、胃、肺、肾经,而长于渗利中下焦之湿热,并能健脾,三药合用,具宣上,调中,渗下之功,使上、中、下三焦湿邪从小便而去。又以半夏燥湿和中,开中焦之湿结;厚朴行气燥湿,畅疏胸膈,助白蔻仁之力,滑石、通草、竹叶甘寒淡渗,清热利湿,使热从小便而去。诸药合用,则气机畅而湿有出路,湿得去则热易清,共奏宣畅气机,清利湿热之利,是治疗湿温初起病在气分,湿重于热的有效方剂。

动物实验表明,薏苡仁内酯对青蛙肌肉有明显的收缩作用。大鼠膈肌实验表明,本品能降低膈肌的氧摄取量和抑制糖原的无氧酵解过程。

辨证加减

1. 热偏重者,加生石膏、知母;
2. 若湿热阻络,身热烦躁或拒按,肢

体痛,舌质红,苔黄腻,脉濡数,为邪在气分。治宜清热化湿,益气通络,用甘露消毒饮加减。

(二)瘫痪期的治疗

宣痹汤加减(《证治准绳》)。

组成与用法 防己 15g 杏仁 15g 滑石 15g 连翘 9g 山栀 9g 薏仁 15g 半夏 9g(醋炒) 晚蚕砂 9g(醋炒) 赤小豆皮 9g(取五谷中之赤小豆,冷水浸取皮用)。水煎服,每日3次。

功用与述评 和胃理脾,清利湿热,宣通经络。现代医学认为汉防己有明显镇痛、解痉、消炎、抗休克及横纹肌松弛作用。从汉防己中提出的一种生物碱在大鼠、家兔的胫前肌实验中皆有较明显的横纹肌松弛作用。用小鼠热板法测得汉防己总碱及汉防己甲素、乙素、丙素均有镇痛作用,对大鼠甲醛性关节炎均有一定的消炎作用。

辨证加减

1. 上肢麻痹者,加秦艽、桑枝、海桐皮、姜黄。

2. 下肢麻痹者,加三妙汤。口眼喎斜者加全蝎、僵蚕、蜈蚣,疏风通络。

(三)瘫痪后期的治疗

四物汤加减(《太平惠民和剂局方》)

组成与用法 川芎 12g 川当归 9g 白芍 9g 熟地黄 9g。水煎服,每日3次。

功用与述评 此期湿热已尽,治宜补养气血,调补肝肾,本方为肝肾不足,冲任失调所导致的营血虚滞、月经不调等证而设。现代中医学认为本方不仅是妇科调经和血之要方,而且是血虚能补,血燥能润,血溢能行的调血方剂。动物实验观察到,川芎嗪使肠系膜微循环血流速度和微循环开放数增加,故有改善微循环的作用。

辨证加减

1. 血气阻滞,治宜活血通络,加络石

藤、忍冬藤、桑寄生。

2. 阳气受损,血瘀阻络,宜通阳宣痹,精血受损,以益精活血,强筋壮骨,用金刚丸加减。

二、专药选用

金刚丸

[《上海市药品标准》1981年]

主要成分 肉苁蓉、杜仲、菟丝子、萆薢、猪腰子。

功用与述评 补肝肾,壮腰膝。方中肉苁蓉甘温,补肾益精;杜仲补肝肾,强筋骨,菟丝子壮阳固精,益阴补肾,萆薢祛风湿,壮筋骨。药理研究表现,本品具有促进免疫,扩张血管,改善微循环以及镇痛消炎等作用。

用法用量 本品为蜜丸,每丸重9g,口服,每次1丸,每日2次,温开水或黄酒、淡盐水汤送服。

三、其他治疗

1. 针灸治疗 适用于年龄小、病程短、肢体萎缩不明显者。

根据瘫痪部位取穴,面部取地仓、颊车等。上肢取大椎、夹脊穴、肩贞、手三里、少海、内关、合谷、后溪,每次选2~3穴。下肢取环跳、秩边、玉枢、髀关、阴廉、四强、伏兔、承夫、股门、委中、阳陵泉、足三里、解溪、太溪、风市、承山等。每次选3~4个,轮流进行。每天1次,10~15次为1疗程,2疗程之间相隔3~5天。也可选1~2穴位用电针或维生素B₁注射液注射。

2. 推拿疗法 在瘫痪肢体上以滚法来回滚8~10分钟,按揉松弛关节3~5分钟。

3. 理疗 可用水疗、电疗、蜡疗、光疗、拔火罐以及中药外敷,以促进局部血液循环和炎症吸收。

4. 洗药验方

(1) 治痿验方

[新中医, 1992, 41(4)]

主要成分 龟板、玄参、薏苡仁、茯苓、黄芪各 15g、黄柏、当归、石斛、怀牛膝各 12g、锁阳 10g、益智仁、苍术、远志各 6g。

功用与述评 补益肝肾, 复通水火, 健脾益气。本方龟板乃阴中至阴之物, 且得水火既济之义, 为肾亏痿证之要品, 锁阳补肾壮阳, 益精养筋, 益智仁温中散寒, 固肾暖胃, 怀牛膝补肝益肾, 舒筋健骨, 玄参色黑质润, 为滋阴降火之要药, 黄芪补益中气, 茯苓健脾祛湿。全方用补益肝肾, 健脾养胃之品, 湿重寒热并用, 阴阳相济, 交通心肾, 辅以祛湿药, 标本兼施。

用法: 水煎温洗患处, 每日 3 次。

(2) 洗药验方

[中医杂志, 1995, 1.50]

主要成分 木瓜 10g 透骨草 12g 麻黄 12g 当归 17g 地肤子 12g 甲珠 12g 桂枝 10g 红花 12g 露蜂房 12g 川牛膝 12g。

功用与述评 根据《诸病源候论·风偏枯候》“邪初在分腠之间, 宜温取发汗”之说, 本病在热退后又是瘫痪不久应用, 既可以发泄分腠间病邪, 又可宣通气血。

用法: 水煎温洗患处, 每天 1 剂。

四、西医药治疗

(一) 瘫痪前期治疗

(1) 一般治疗 卧床休息, 避免疲劳, 注意营养和水电解质平衡, 可适量应用镇静剂及阿司匹林, 以解除肢体疼痛, 或局部热敷, 以增加血循环, 减轻疼痛。

(2) 50% 葡萄糖注射液及维生素 C 1~2g, 每日 1 次, 连用数日对减轻神经细胞水肿有一定疗效。

(3) 丙种球蛋白 9~12ml, 以后每 2~3 天 1 次, 每次 3~6ml, 肌肉注射, 适用于病

情进展迅速者。亦可试用干扰素。

(4) 强的松 20mg 口服, 1 天 1 次, 氢化可的松小剂量静滴, 用 3~5 日。

(二) 瘫痪期的治疗

(1) 一般治疗 瘫痪肢体置于功能体位, 防止外伤和烫伤, 有便秘或尿潴留时, 要酌情给予灌肠和导尿。

(2) 地巴唑 每日 0.1~0.2mg/kg, 10 日为 1 疗程。

(3) 加兰他敏 每日 0.05~0.1mg/kg, 肌注, 从小剂量开始, 30 日为 1 疗程。

(4) 新斯的明 每日 0.02~0.04mg/kg, 肌肉或皮下注射。

吞咽困难时应头部放低, 取右侧卧位, 咽部分泌物积留时应及时吸除分泌物。必要时行气管切开, 放置气管导管并使用人工呼吸器。有呼吸中枢麻痹时, 应用人工呼吸器, 并给于呼吸兴奋剂。及早选用抗生素, 防止肺部感染, 积极纠正休克, 维持水、电解质平衡。

(三) 瘫痪后期治疗 加强功能锻炼, 可助患肢伸展、外展、内收等动作, 促进患肢血液循环, 改善肌肉营养, 增强肌力, 鼓励患者自主运动, 并借助体疗工具锻炼肌肉力量和矫正畸形。1 年后留有畸形者可采用矫形手术治疗。

[预防]

脊髓灰质炎疫苗有很好的免疫效果。本病的预防重点是疫苗的普遍接种。通过努力, 不久的将来可望被灭绝。

一、管理传染源

早期发现患者, 及时报告疫情, 隔离患者, 隔离时间为 40 日。第 1 周应进行呼吸道及消化道隔离, 1 周后仅进行消化道隔离。患者的排泄物以 20% 漂白粉拌和消毒。食具浸泡于 0.1% 漂白粉清液内, 或

者煮沸消毒,或日光下曝晒2天,地面用石灰水消毒,接触者双手浸泡于0.1%漂白粉澄清液内,或用0.1%过氧乙酸消毒,对密切接触的易感者应隔离观察20天。

二、切断传播途径

经常搞好环境卫生及个人卫生,加强水、粪管理及食品卫生管理。

三、保护易感者

(一)主动免疫

1. 索耳克(salk)疫苗 为灭活疫苗,对免疫缺陷者亦甚安全。肌注者可以保护易感者,缺点是需反复注射,价格昂贵,免疫维持时间短,且不安全,现已停用。

2. 萨宾(sabin)疫苗 是一种减毒活疫苗,可使人体产生同型中和抗体与sIgA,sIgA能阻止脊髓灰质炎病毒对肠道及咽部的侵袭,中和抗体可防止瘫痪的发生。减毒活疫苗的优点是方便、便宜、有效,免疫效果持久。缺点是用于免疫缺陷者,免疫抑制剂治疗者则有可能引起瘫痪。

目前国内使用的脊髓灰质炎糖丸疫苗OPV,由液体疫苗加工而成,分I、II、III型单价,II、III型双价,I、II、III型三价共五种糖丸。此种疫苗在-20℃可保存两年。故应强调冷藏管理,以防失效。口服疫苗对象为2个月至7岁小儿为宜,大规模服疫苗宜在冬春季进行,因此时肠道病毒较少,可避免发生干扰。我国现行口服疫苗接种顺序为2、3、4月龄各服1次三价疫苗。4岁时加服1次三价疫苗,忌用热开水送服,以免灭活疫苗病毒。

(二)被动免疫 未服过疫苗的婴幼儿、孕妇、医务人员、免疫低下者、扁桃体摘除术等局部手术后,若与患者密切接触,应及早肌注丙种球蛋白,小儿剂量0.2~0.5mg/kg,或胎盘球蛋白6~9ml,每天1次,连用2天。免疫力可维持3~6周。

(宋闽宁)

主要参考文献

1. Mandall GL, Bennett JE, Delin R ed. Principles and Practice of Infectious Disease, 4th ed. London: Churchill Livingstone, 1995, 1613 ~ 1620
2. Njenga Mk, Pavelko KD, Baisch J, et al. Theiler's virus persistence and demyelination in major histocompatibility complex class II-deficient mice. J Virol 1996, 70: 1729
3. WHO notes and news. Polioeradication. World health Forum, 1996, 17(1): 101
4. 刘秀英, 赵方珍, 魏起黄, 等. 451例麻痹型脊髓灰质炎流行病学调查分析. 中华流行病学杂志, 1995, 16(1): 55
5. 柴峰, 张芋珍, 曹雷, 等. 1994年脊髓灰质炎流行状况分析. 中华流行病学杂志. 1995, 16: 338

大肠杆菌 O₁₅₇:H₇ 感染

埃氏大肠杆菌 O₁₅₇:H₇ (Escherichia Coli O₁₅₇:H₇) 是肠出血性大肠杆菌 (Enterohemorrhagic E Coli, EHEC) 是1982年发现的一种病原体,可产生两种毒素损伤血管内皮细胞而引起血栓性微血管病 (thrombotic microangiopathy) 及溶血性尿毒综合征,出现多脏器功能衰竭,病死率较高,严重威胁病人生命。

1982年2月5日至3月15日的40天之内,在美国俄勒冈州发生了26例以痉挛性腹痛、血性腹泻为特征的急性腹泻病例,据流行病学调查表明,患者发病前多在同一快餐连锁店食用过特色汉堡包,并以该快餐店的一个餐馆供应食物原料中分离出1株大肠杆菌 O₁₅₇:H₇。目前报道发生大肠杆菌 O₁₅₇:H₇ 感染的国家主要有美国、

加拿大、英国、意大利、日本等国家。

1996年5~8月发生在日本的大肠杆菌 O₁₅₇:H₇ 感染暴发流行涉及日本的东京、大阪、京都 30 多个府县,累计病人近万人,并导致多人死亡,上百所学校停课,给日本造成了很大损失。我国在 10 年前就已有此菌引起的散发报道,1999 年在安徽、江苏两省有局部性暴发流行,由于各级政府重视,及时控制了疫情的发生。大肠杆菌 O₁₅₇:H₇ 感染的病人和无症状携带者可作为传染源。牛、羊、狗和鸡等动物是大肠杆菌 O₁₅₇:H₇ 的天然宿主,有腹泻症状的动物带菌率比较高。相对来讲,动物作为传染源要更为重要。牛肉制品、奶制品的污染很大部分来自于带菌的牛、带菌鸡所生的鸡蛋、鸡肉制品等。大肠杆菌 O₁₅₇:H₇ 引起的感染在病人中的平均排菌时间大约 7 天左右,但也有报道,在出血性肠炎病人平均排菌时间可达 13 天,最长达 62 天,伴有溶血性尿毒综合征的病人排菌时间可达 21 天,最长达 124 天。

本病的传播途径:①食源性传播 本病的暴发流行的首要传播途径是经食物传播。1996 年 5~8 月发生在日本的暴发性流行中,可疑食物包括牛肉和工业化生产的蔬菜等。在流行过程中从牛肉中也分离出大肠杆菌 O₁₅₇:H₇。②水源性传播 1989 年 12 月至 1990 年 1 月在加拿大某城镇发生的一起严重的大肠杆菌 O₁₅₇:H₇ 感染的暴发,在 2000 多名居民中,发病 243 人,罹患率达 11.6%。分析其原因是气候寒冷、供水管道堵塞、破裂,导致市政供水系统受到污染。③接触传播 大肠杆菌 O₁₅₇:H₇ 引起的感染是一种肠道传染病,除了可经食物和水源传播之外,人与人之间的接触传播也可引起发病。在人与人之间的传播过程中,二代病人的症状往往

较轻,常常仅表现为非血性腹泻。其原因是否由于接触传播时感染细菌剂量小或毒力降低尚待研究。人群大多易感,但儿童和老年人容易发病,且症状重,容易伴发溶血性尿毒综合征和血栓性血小板减少性紫癜。流行季节,散发病例大多出现在夏季。

由于大肠杆菌 O₁₅₇:H₇ 感染的不断增加,美国疾病控制中心的一份报告里将大肠杆菌 O₁₅₇:H₇ 感染列入了“正在出现的传染病”之列。

根据本病的特点,归属于中医的“泄泻”、“血证”、“脱证”等范畴。

[病因与发病机理]

中医学认为,本病多由饮食过量,或过食肥甘,或多食生冷,误食不洁之物,损伤脾胃传导失职,升降失调,而发生泄泻。若湿热内蕴,薰灼血络,迫血妄行而引起衄血、便血。失血过多,气无所附,则可致气随血脱而引起神昏、四肢厥冷等。

西医学认为,埃氏大肠杆菌 O₁₅₇:H₇ 具有一般大肠杆菌的形态特征,革兰染色阴性,有动力。在普通培养基上能形成光滑型菌落,最适宜培养温度 37℃,生化反应与大多数大肠杆菌没有区别,但不发酵或迟缓发酵山梨糖醇,所以在含山梨糖醇的 SMAC 培养基上培养 24 小时后形成无色光滑菌落。绝大多数大肠杆菌 O₁₅₇:H₇ 不产生 β-葡萄糖酸酶,所以不能水解 4-甲基伞形酮-β-D-葡萄糖苷(MuG)。当用 4-甲基伞形酮-β-D-葡萄糖苷作指示剂进行大肠杆菌快速荧光实验时,不产生荧光,这也是鉴别大肠杆菌 O₁₅₇:H₇ 时可以利用的一个特征。

在外界环境中生存能力较强,耐酸,对热的抵抗力较差,70℃ 以上灭活,耐低温

在-20℃可存活9个月;对含氯消毒剂十分敏感。

大肠杆菌 O₁₅₇:H₇ 对人的致病力较强,感染剂量较低,O₁₅₇:H₇ 产生两种毒素,分别称为志贺样毒素 I (SLT-I) 和志贺样毒素 II (SLT-II),上述两种毒素又分别称为 VT 毒素-1 (VT₁) 和 VT 毒素-2 (VT₂),它们对 Vero 细胞有毒性,能引起 Vero 细胞变性、肿胀和崩解。VT₁、VT₂ 已确定为本病和溶血性尿毒综合征的致病毒素。VT 在盲肠、阑尾、升结肠引起粘膜上皮细胞坏死、粘膜水肿和出血,VT 还可进入血流,通过血脑屏障,损伤血管内皮细胞而引起血栓性微血管病变,引起肠道梗死,出血及中枢神经系统病变。

[临床表现]

人类感染大肠杆菌 O₁₅₇:H₇ 后可出现多种临床表现,包括无症状感染、非血性腹泻、出血性肠炎以及可能伴发严重的并发症,如溶血性尿毒综合征等。出现无症状大肠杆菌 O₁₅₇:H₇ 感染的比例大约为 20%~40%。非血性腹泻感染的比例一般较小。出血性肠炎病人约占感染者的一半,部分病例可同时发生溶血性尿毒综合征或血栓性血小板减少性紫癜,或伴有多脏器功能衰竭。

(一)前驱期 部分病例有发热、呕吐、腹痛和腹泻,颇似急性胃肠炎。患者出现临床症状的严重程度取决于宿主的免疫状况,感染 O₁₅₇:H₇ 的菌株的数量和毒力以及其他相关因素。

(二)出血性肠炎 感染大肠杆菌 O₁₅₇:H₇ 后经过 4~9 天的潜伏期,约有一半的感染者发展为出血性肠炎,主要表现为严重的痉挛性腹痛、大量的血性腹泻,很少发热或低热为特征。痉挛性腹痛往往是

突然出现,无任何先兆,腹泻先为水样便,继后带有少量血丝,一般在 1 天内即可转为大量的血性腹泻,大便呈亮红色,类似下消化道出血,血性腹泻一般持续 2~5 天,量多少不一,多者一次可达 1000ml 以上。

[实验室与其他检查]

白细胞计数增多,有轻度核左移。红细胞比容、血沉、电解质、肝功能、出凝血时间以及尿样检查等均可正常。X 线检查可见结肠粘膜下水肿或出血征象,在升结肠和横结肠处可见特征性“拇指征”示局部缺血。腹部平片可见肠梗阻征象。

大肠杆菌 O₁₅₇:H₇ 感染引起的出血性肠炎一般为自限性疾病,如无并发症,通常持续 4~8 天可自愈。

[并发症]

大肠杆菌 O₁₅₇:H₇ 感染引起的常见的和主要并发症是溶血性尿毒综合征和血栓性血小板减少性紫癜。这两种并发症常常危及病人的生命,需要积极抢救治疗。溶血性尿毒综合征特别容易发生在老年体弱者和儿童,而血栓性血小板减少性紫癜多见于成年患者。

溶血性尿毒综合征主要以微血管病理改变,出现贫血,血小板减少和急性肾功能衰竭为特征,同时可并发心、脑、肝脏等多脏器功能衰竭,有较高的病死率。

[诊断]

本病的诊断包括两个方面,一是临床表现,二是实验室检查。由于大肠杆菌 O₁₅₇:H₇ 感染引起的出血性肠炎具有明显的临床特征,即突发性腹痛,由水样腹泻迅速发展为血性腹泻,无发热或低热。但最终的确诊仍须依赖实验室的检查,包括病

原体的分离、血清学诊断、毒素检测以及特异性核苷酸序列测定等。

(一)病原体分离 由于大肠杆菌 O₁₅₇:H₇ 不能像大多数大肠杆菌那样能发酵山梨醇,可利用这一特点,将患者的新鲜粪便标本接种于含山梨糖醇的 SMAC 培养基中,37℃ 培养 24 小时后,挑取无色菌落接种于半固体培养基中增菌培养,也检测培养基中的 SLT。目前抗 O₁₅₇ 和 H₇ 的抗血清已商品化,所以可在分离出不发酵山梨糖醇的菌株后直接进行斜面凝聚试验来代替,具有快速简便和可信度好的特点。

(二)血清学检测 大肠杆菌 O₁₅₇:H₇ 感染后,血清可出现 O₁₅₇ 脂多糖的特异性抗体,这种抗体可持续 2~3 个月,在急性期检测,其特异性较高。

(三)毒素检测 可通过粪便标本中游离毒素的检测,来间接反映大肠杆菌 O₁₅₇:H₇ 的感染检测毒素的方法,主要包括细胞培养法和 ELISA 法。(利用 SLT 的多克隆或单克隆抗体直接测患者粪便中的游离毒素)。

(四)基因探针 用来源于毒素结构基因探针可简便敏感的检测到产 SLT 的大肠杆菌。其特异性和敏感性与检测 SLT 抗体相同。

(五)聚合酶链反应 (PCR)利用不同的目的基因(主要有 *ese* 基因、SLT 基因、*Uid* 基因和 *Ehly* 基因)设计不同的特异性引物,进行体外扩增。这种方法简便快速,可直接从粪便标本中检测 SLT 基因片段。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)地榆散

组成与用法 地榆 15g 茜草 15g 栀子 10g 黄芩 10g 黄连 6g 茯苓 15g。

水煎服,每日 1 剂,分 2 次服。

功用与述评 清化湿热,凉血止血。方中以地榆、茜草凉血止血;栀子、黄芩、黄连清热燥湿,泻火解毒;茯苓淡渗利湿。诸药合用共奏清化湿热,凉血止血之功。现代药理研究证实,黄芩、黄连、栀子均有广谱抗菌作用;地榆能缩短凝血时间,有抗菌、收敛止泻作用;茜草有缩短凝血时间及纠正肝素所引起的凝血障碍的作用,煎剂对离体兔回肠,能对抗乙酰胆碱的收缩作用。

辨证加减

1. 腹痛明显者,加白芍、大腹皮缓急止痛。
2. 尿少者,加猪苓、泽泻、大腹皮利湿。
3. 出血多者,加槐角凉血止血。

(二)犀角地黄汤

组成与用法 犀角 5g 生地 20g 丹皮 10g 赤芍 20g。水煎服,每日 1 剂,分 2 次服。

功用与述评 清热解毒,凉血止血。方中犀角、生地清热解毒,滋阴凉血,丹皮、赤芍清热凉血,活血散瘀。四药合用共成清热解毒凉血止血之剂。现代研究表明,犀角、丹皮有解热作用,丹皮对甲、乙型链球菌、痢疾杆菌、金黄色葡萄球菌、大肠杆菌均有抑制作用。地黄、犀角缩短血液凝固时间,丹皮可降低毛细血管通透性,三药合用止血疗效增强。另外,犀角可改善体液免疫低下,并有扩张冠状动脉,强心,增强心肌收缩作用,对内分泌腺也有调节作用。

辨证加减

1. 热毒炽盛,发热,出血广泛者,可加生石膏、龙胆草、紫草加强清热凉血止血之功。

2. 热壅胃肠, 气血郁滞, 症见腹痛, 便血者, 加白芍、甘草、地榆、槐花缓急止痛, 凉血止血。

3. 邪热阻滞经络, 兼见关节肿痛者, 酌加秦艽、木瓜、桑枝等舒经通络。

(三) 枳实导滞丸

组成与用法 枳实 10g 大黄 6g 黄连 9g 黄芩 10g 茯苓 15g 白术 10g 泽泻 15g 神曲 15g。水煎服, 每日 1 剂, 分 2 次服。

功用与述评 消积导滞, 清热利湿。方中枳实行气导滞, 化积消痞除胀满; 大黄攻积泻热, 使积热从大便而下; 黄连、黄芩清热燥湿, 坚肠止痢; 茯苓、泽泻利水渗湿, 白术健脾燥湿, 共同调脾止泻; 神曲消食化湿以和脾胃, 诸药相伍, 积去食消, 湿化热清, 则诸症自解。此即“通因通用”之法。现代药理研究证实, 枳实挥发油对肠蠕动有明显的影响, 可使肠蠕动的频率明显增强, 振幅明显下降; 大黄有明显的泻下利胆, 影响消化酶与抑菌作用; 黄连有健胃、利胆、抗炎作用, 能提高食欲中枢的兴奋性; 黄芩有抗菌、抗病毒作用; 并有促肝利胆作用; 茯苓、白术能影响消化系统功能, 增强体内免疫功能, 神曲有助消化作用。

辨证加减

1. 若泻下色红者, 可加槐角、地榆等凉血止血。

2. 神昏谵语者, 可以紫雪丹冲服凉开之。

3. 四肢厥冷者, 可以独参汤或参附汤灌服以急救固脱。

二、专药选用

(一) 止血片

〔《北京市药品标准》(1983 年)〕

主要成分 墨旱莲、地锦草、土大黄、拳参、珍珠母。

功用与述评 凉血止血, 散瘀清热。主治血热妄行所致的咳血、吐血、咯血、便血、崩漏等。现代药理实验证明, 旱莲草有止血、消炎作用; 土大黄、拳参能使凝血时间显著缩短, 并能收缩毛细血管, 使通透性降低, 地锦草有抗菌作用, 地锦草鲜汁, 煎剂对多种致病性球菌及杆菌有明显抑菌作用, 其提取物地锦素则有杀菌作用。

用法用量 本品为糖衣片, 片芯重 0.3g。内服, 一般小量出血, 每次 4 片, 每日 3 次, 中量及大量出血, 每次 8 片, 每日 3~4 次, 并可配合其他药物使用。

(二) 地榆槐角丸

〔《全国医药产品大全》(1998 年)〕

主要成分 地榆、槐角、槐花、黄芩、大黄、当归尾、赤芍、防风、荆芥穗、枳壳。

功用与述评 凉血止血润便, 疏风解热祛湿。主治肠风下血; 血色鲜红, 粪中带血等。现代药理研究表明, 地榆炭煎剂可使凝血、出血时间明显缩短, 并能收缩毛细血管; 槐花能保持毛细血管的抵抗力, 减少血管通透性, 可使脆性增加而出血的毛细血管恢复正常的弹性; 并有抗炎、解痉等作用; 槐角能促进血液凝血的速度, 降低血管壁的渗透性; 大黄能收缩血管, 缩短血液凝固时间。

用法用量 蜜丸, 每丸重 9g, 口服, 每次 1 丸, 每日 2 次。

三、西医药治疗

对大肠杆菌 O₁₅₇:H₇ 感染引起的疾病, 目前尚无特异性治疗措施。常见的非血性腹泻, 出血性肠炎, 如不出现并发症, 多为自限性, 不经抗菌药物治疗也可痊愈。虽然大肠杆菌 O₁₅₇:H₇ 在体外对绝大多数抗菌药物敏感, 但使用抗生素对病程无明显影响, 甚至导致病程延长, 还有可能增加并发症的发生, 所以一般不主张使用抗生

素。鉴于本病的发病机理主要是由于大肠杆菌内毒素所致的一系列病理损伤,因此,临床应注意忌用止泻剂和抑制肠道运动的药物,以避免肠道毒素大量吸收而加重病情。

(一)加强支持疗法 注意纠正水、电解质紊乱。补液应以等渗盐水为主。

(二)急性肾功能衰竭的治疗 注意调整水、电解质及酸碱平衡,纠正高血钾症,液体入量应严格控制在不显性失水加异常损失量,并维持一定热量供应,以防止增加体内分解代谢加重氮质血症及高血钾症。应积极采取人工肾血液透析疗法,以避免由于溶血加重和高血钾症而导致严重后果。

(三)纠正贫血 如血红蛋白 $<50\text{g/L}$,应及时输血,为减少输入液体的体积,减轻心脏负担,宜输入浓缩的红细胞,每次 $2.5\sim 5\text{ml/kg}$,在 $2\sim 4$ 小时内缓慢输入,以后每隔 $6\sim 12$ 小时可酌情重复。

(四)抗凝治疗 对肝素抗凝疗法的评价尚不一致,我们认为在符合有DIC诊断的前提下,应早期使用肝素,按 $0.5\sim 1\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{次})$, $4\sim 6$ 小时1次。酌情 $2\sim 3$ 次。早期使用低分子右旋糖酐,能抑制吸附在红细胞、血小板表面及血管壁上的凝血物质,防止血管内凝血。

(五)注意预防多脏器功能衰竭

[预防和护理]

近年来,全球大肠杆菌 $\text{O}_{157}:\text{H}_7$ 流行范围不断扩大,发病人数似有逐年上升趋势,

特别是1996年5~8月日本发生了大规模暴发流行引起了全世界的重视。1999年夏季我国安徽、江苏北方地区有局部流行。多见于老年人及部分儿童患者,有较高的病死率。鉴于我国人口众多、流动性大,经济正处在快速发展时期,卫生条件和生活水平与发达国家尚有很大差距,加上国内和西方快餐行业在我国迅速崛起,采取切断传播途径为主的综合性预防措施来预防大肠杆菌 $\text{O}_{157}:\text{H}_7$ 的感染尤为必要。

(一)加强食品、饮水和地表水质的监督和管理,严把“病从口入关”。

(二)管理好传染源 本病的主要传染源是带菌动物和病人,其排菌时间较长。如条件允许,防疫部门可对牧场、鸡场、屠宰场等场所的动物带菌状况进行系统的流行病学调查,为制定预防措施提供依据。对确诊或可疑大肠杆菌 $\text{O}_{157}:\text{H}_7$ 的病人应及时隔离。

(三)提高医务人员对本病的认识,加强对公众进行预防知识的宣传教育,提高防病能力。

(许家璋)

主要参考文献

1. 程兆盛,等主编.现代中成药.南昌:江西科学技术出版社,1997.700~702
2. 张伯臬,等主编.中医内科学.第9版.上海:上海科学技术出版社,1985
3. 权太淑,徐建国,等.首次从出血性肠炎病人中分离到 $\text{O}_{157}:\text{H}_7$ 大肠杆菌.中华流行病学杂志,1988,9(4):133~135

第4章 呼吸道传染病

麻疹

麻疹(measles)是由麻疹病毒引起的急性发疹性呼吸道传染病。主要在婴幼儿中流行。临床特点为发热、流涕、眼结膜炎、咳嗽等上呼吸道炎症、口腔麻疹粘膜斑及全身性斑丘疹。自广泛接种麻疹活疫苗以来,其发病率已明显减低,已被国际消灭疾病特别工作组(ITFDE)列入全球性可能消灭的8种传染病之一。

本病四季皆可发生,常以冬春流行。发病无男女之别,各年龄段皆可感染发病,以6个月~5岁幼儿发病率最高。随着疫苗的普遍接种,流行周期发生变化:①8个月初免以前的婴儿患者增多;②20~30岁成人麻疹增多,由50年代的0.89%上升至80年代后期的48.1%。病后可获得持久免疫力,再患者极少见。病人是唯一传染源,从潜伏期末至出疹后5日内,眼结膜、鼻、咽、气管的分泌物,尿及血液均具传染性。

中医文献很早就有关于发疹性疾病,包括麻疹病的记载。认为本病当属中医“温病”范畴。并总结出麻疹“先起于阳,后归于阴”之规律和“以透为顺”的治疗大法。本病是外感麻毒引起的呼吸道传染病,因其疹点如麻粒大,故名“麻疹”。

[病因与发病机理]

中医学认为,本病乃感受麻毒时邪,流行传染所致,由口鼻而入,主要犯肺脾二经而发。肺主皮毛,脾主四肢和肌肉,故证见发热、咳嗽、流涕,体倦胞肿,皮疹出现于四肢末端,疹点出齐为正气驱邪外出。麻疹以外透顺,内传为逆。若正虚不能托邪外泄,或邪盛化火内陷,均可使麻疹透布不顺产生逆证、险证。若毒流于心,与气血相搏,毒透于外,则疹色鲜红。邪郁肝经,上熏目窍而目赤畏光。火毒上攻,咽喉不利而成喉痹。毒陷心肝,则神识昏迷,惊厥谵妄。血分毒热炽盛,皮肤可见紫斑。如《麻疹拾遗》云:“麻疹之发,多为天行疠气传染”。其变证多端。

现代医学认为,麻疹病毒随飞沫进入易感者的鼻、咽、眼结膜及气管的粘膜上皮细胞内于1~2天内侵入附近淋巴组织内繁殖,并少量侵入血液,形成第一次病毒血症。病毒进入血中淋巴细胞后被送到全身淋巴组织、肝、脾等器官,在这些组织和器官中广泛增殖后再次进入血液,5~7天内导致第二次病毒血症,引起中毒症状和广泛病变。病毒在细胞内增殖,破坏细胞引起炎症,如波及肺部可致麻疹性肺炎,侵犯脑组织引起麻疹性脑炎,亦可引起心、肝、肾等脏器的损害。它可使T、B淋巴细胞致敏,引起迟发性变态反应,而表现为全身性皮疹、粘膜斑和全身症状;有细胞免疫低

下的病人,病灶中的麻疹病毒未能清除,常导致进行性,甚至致死性感染。麻疹病毒感染过程中的免疫反应是较为复杂,首先是抗体形成。麻疹病毒感染可引起血中出现血凝抑制抗体和补体结合抗体。原发感染后产生的抗体都存在于 IgG 和 IgM 中,以 IgM 和 IgG 为主,特异 IgM 上升仅能维持 6 周,可证明近期感染,而 IgG 上升则维持甚久,表示以往感染。麻疹病毒感染过程中尚伴有其他非特异的免疫反应。

[病理]

麻疹主要病变为全身淋巴组织中有多个核巨噬细胞形成,特别多见于扁桃体、脾脏与阑尾等。麻疹粘膜斑系粘膜及粘膜下炎症,局部充血、渗出、细胞浸润、坏死与角化。皮疹为真皮内毛细血管内皮细胞肿胀、增生、单核细胞浸润、毛细血管扩张、红细胞和血浆渗出。皮疹上的表皮细胞肿胀、坏死、变性、角化以后脱屑。皮疹处由于毛细血管炎引起血液瘀滞,通透性增加,粘附于血管内膜的红细胞崩解,血红蛋白渗出血管外,使皮疹消退后遗留色素沉着。麻疹病毒间质性肺炎时可有透明膜形成和多核巨噬细胞,重者称麻疹巨噬细胞肺炎,多见于免疫缺陷者,并常伴有细菌性支气管肺炎。并发脑炎者脑组织有充血、水肿、点状出血、淋巴细胞浸润、神经胶质细胞增生和脱髓鞘改变。肝、心、肾等亦可见细胞浊肿和脂肪变性。

[临床表现]

潜伏期 6~18 天,多数为 10~14 天。患者 95% 以上是未患过麻疹又未接种麻疹减毒疫苗者。曾接受主动免疫或被动免疫者,可延长至 3~4 周。

根据发病年龄、疹型、发疹规律及中毒症状轻重,可分下列类型。

一、典型麻疹

病程可分为三期:

(1)初期 一般 3~4 日,主要为急起高热及上呼吸道及眼部卡他炎症:喷嚏、流涕、咳嗽、结膜炎,呈特殊的“麻疹面貌”。发病 2~3 天约 90% 的病人出现麻疹粘膜斑(科氏斑, Koplik's spots):首先位于颊粘膜近第一臼齿处,数个直径 0.5~1mm 的灰白色小点,周围有红晕;以后很快增多,又可融合成片,范围也可扩大至牙龈、口唇内侧等。此疹可持续 2~3 天。

(2)出疹期 发热 3~4 天后,当呼吸道症状及体温达高峰时开始出疹,先由耳后发际,渐及额、面、颈、躯干和四肢,最后可达手掌和足底,2~5 日出齐。皮疹初为淡红色斑丘疹,压之褪色,直径 2~4mm,散在分布,疹间皮肤正常。重者皮疹可为出血性。出疹期全身中毒症状加重,表现为高热(40℃ 左右)、精神萎靡等,并可并发肺炎、喉炎、心血管功能不全等。重者可有谵妄、抽搐、全身浅表淋巴结和肝、脾轻度肿大。整个出疹过程约 3~4 日。

(3)恢复期 3~5 日皮疹出齐后体温开始下降,于 1~2 日内降至正常。同时全身症状迅速消退,皮疹常于 3~5 日退尽。疹退后有细小脱屑和淡褐色色素沉着,再经 1~2 周完全消失。

二、轻型麻疹

主要见于体内有一定麻疹免疫力的患者,如 6 个月以下婴儿,曾接种过麻疹疫苗者,二次感染者。特点是潜伏期较长,全身症状及局部症状均较轻,麻疹粘膜斑不典型或不出现,皮疹稀疏,病程短。故临床诊断较困难,常需与风疹相鉴别。一般如流行病学史明确则诊断较易,如流行病学史不清楚,常需借助特异性诊断方法才能确诊。

三、重型麻疹

少见,病情危重,病死率高。主要见于体弱营养差、免疫低下或继发细菌感染者。常表现为高热、严重毒血症症状、谵妄、抽搐、昏迷、气急、紫绀、脉细速等(中毒性麻疹);面色苍白或青灰、四肢厥冷、脉细速、血压下降、唇指发绀、皮疹未透发而突然隐没、体温不升等(体克性麻疹);出血性皮疹,伴内脏出血等(出血性麻疹);皮疹呈疱疹,可融合成大疱等(疱疹性麻疹)。上述各种表现常混合存在,全身中毒症状严重,常因循环衰竭而死亡。

四、成人麻疹

类似典型麻疹,麻疹粘膜斑往往与皮疹同时出现,或迟于皮疹出现,70%~80%青年患者有继发性肝功异常,病情常较重,但预后较好,孕妇患麻疹可致流产、早产、死胎。

五、异型麻疹

极少见,见于既往接种过麻疹灭活疫苗,4~6年后再次接触麻疹者,一般认为是抗原抗体复合物沉积于血管基底膜引起的Arthus反应或迟发性变态反应。表现为发热、皮疹(四肢远端开始向心性到达乳腺连线以下之躯干,常为多形性皮疹)、四肢水肿和肺炎(可持续很长时期),偶可有肝、脾肿大,肢体麻木、无力和瘫痪。有时无皮疹而有其他脏器病变。最重要的诊断依据是恢复期麻疹抗体明显升高,在病程第10日,血凝抑制抗体和补体结合抗体都可急剧增高达1:1280,而典型麻疹一般仅1:160。

[并发症]

以肺炎最为多见,尤其在年幼、体弱或营养较差的小儿中。

一、肺炎

出疹早期的肺炎症状常较轻,多由X线检查发现,易误诊为支气管炎,预后良好,随皮疹消退而自愈。若退疹后而症状

加重(高热不退,呼吸困难,紫绀等),则应考虑为继发细菌性或其他病毒的混合感染,病情严重,是麻疹的主要死亡原因(90%以上)。

二、急性喉炎

轻度者,预后良好;严重者多由继发细菌感染引起,表现为面色苍白、紫绀、气促、烦躁,如不及时抢救,可因喉梗阻引起窒息而死亡。

三、脑炎及亚急性硬化性全脑炎

前者的发病率为0.01%~0.05%,病死率约15%。多见于儿童出疹后2~6日,多为麻疹病毒本身引起,表现为高热、头痛、呕吐、嗜睡、昏迷、惊厥及强直性瘫痪等。脑膜刺激征和病理反射阳性,脑脊液细胞数增加(多为单核细胞),蛋白质增加,糖正常。多数约1~5周恢复。亚急性硬化性全脑炎少见,为麻疹的远期并发症,表现为智力减退,性格异常,运动不协调,各类癫痫发作,视觉及语言等障碍,最后死于大脑强直。可能是麻疹病毒在脑组织中长期潜伏所致,其潜伏期2~17年,主要表现为脑组织亚急性进行性退变。

四、急性心肌炎及循环衰竭

多见于2岁以下小儿,表现为气急、烦躁、面色苍白、紫绀、四肢厥冷,脉搏细速、心音低钝,皮疹未透发或突然隐退。ECG有低电压、T波改变和传导异常等。少数人有心肌炎或心包炎。

五、肝损害

成人多见,发病率为31%~86%,多见于麻疹急性期,表现为厌食、恶心、腹胀、腹痛、乏力及黄疸等。肝脾肿大,肝功AST、ALT、AKP、 γ -GT等轻或中度增高。肝功大多于2~4周内复常。

六、其他并发症

麻疹后有时会引起结核病复发及扩散。营养缺乏,如维生素A、B缺乏可见角

膜软化,导致穿孔、失明。

[实验室与其他检查]

1. 血象 白细胞总数在发病初期正常或稍高,出疹期减少系本病特点。淋巴细胞相对增多。

2. 快速诊断 鼻咽腔分泌物或尿沉渣涂片染色可找到多核巨细胞(可含 10~130 个细胞核,乃上皮细胞融合而成)。早期阳性率可达 90% 对诊断有重要价值,也可用免疫荧光法检测上述标本中的麻疹抗原,也有重要诊断意义。

3. 血清抗体检测 应用 ELISA 等方法检测血清中抗麻疹 IgM,于病后 2~3 天即可测到,可做早期诊断。也可用血凝抑制试验等检测急性期和恢复期双份血清,效价 4 倍以上升高时也有诊断意义。但不能早期诊断。

4. 病毒分离 可用人胚肾细胞、猴肾细胞等进行分离,但阳性率较低。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断

根据流行病学资料、临床表现即可作出诊断。凡未患过麻疹亦未接种过麻疹疫苗者,一旦接触麻疹病人,经过一定的潜伏期(6~18 日,多数为 10~14 日)而出现发热和上呼吸道卡他症状者则麻疹的可能性极大。

不典型麻疹如果流行病学资料非常可靠,诊断亦不困难,如果流行病学史不详则诊断常很困难,而必须借助于实验室检测以作早期诊断;①鼻咽部脱落细胞或血液中的白细胞免疫荧光法或免疫酶法对麻疹抗原检测,②核酸分子杂交检测细胞内病毒核酸,③ELISA 法等检测特异性 IgM 抗体。回顾性诊断以血凝抑制法、ELISA 法等检测特异性抗体,病程中抗体效价上升 4 倍以上有诊断意义。

对已患过麻疹者则再诊断麻疹时应非常慎重,再次感染的可能性很小。

二、鉴别诊断

应与风疹、猩红热、幼儿急疹等鉴别,见表 4-1。

表 4-1 麻疹与风疹、猩红热、幼儿急疹的鉴别

病名	麻疹	风疹	猩红热	幼儿急疹
病原	麻疹病毒	风疹病毒	乙型溶血链球菌	人疱疹病毒 6 型
前驱期	约 3 天	半~1 天	1 天左右	3~4 天
全身症状	全身症状重、 呼吸道症状明显、 体温高	全身症状轻、 呼吸道症状轻、 低热	明显、 有明显咽痛 高热	全身症状轻 高热
口腔粘膜	麻疹粘膜斑	软腭、咽部有红色小疹(粘膜疹)	杨梅舌	软腭可见红色小点疹
淋巴结肿大	全身浅表淋巴结肿大	耳后、颈后、枕后淋巴结肿大	颌下、颈部淋巴结肿大	颈、枕部淋巴结肿大
皮疹特点与发热关系	红色斑丘疹,发热 3~4 天出疹,热退疹渐退有色素沉着	淡红色斑丘疹,发热当天出疹,2~3 天消退点出疹期全身症状轻,无色素沉着	在普遍充血的皮上弥漫密集针尖大小丘疹,出疹时高热	热退同时出疹,皮疹为不规则红色斑或斑丘疹,压之褪色,无色素沉着
血象	白细胞下降 淋巴细胞上升	白细胞下降 淋巴细胞上升	白细胞上升 中性粒细胞上升	白细胞下降 淋巴细胞上升
病程	10~14 天	2~3 天	1~2 周	4~6 天

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)桑菊饮

组成与用法 桑叶 9g 菊花 9g 连翘 9g 薄荷 5g 桔梗 9g 甘草 5g 芦根 12g。每日 1 剂,水煎分 2 次服。

功用与评述 疏风清热,宣肺止咳。方中桑叶、菊花、薄荷疏风清热,宣肺止咳;杏仁、桔梗宣肺止咳,清利咽喉;连翘清热透邪,生津止渴;芦根清热生津,主要清肺热、胃热;甘草调和诸药,共奏疏风清热、宣肺止咳之功。适用于麻疹前驱期邪轻病微者。

菊花在体外对革兰阳性菌、人型结核杆菌有某些抑制作用。连翘浓煎剂在体外有抗菌作用;桔梗煎剂,动物实验可使麻醉犬呼吸道粘膜分泌量显著增加;芦根体外实验对 β -溶血性链球菌有抗菌作用;薄荷酮、薄荷醇对呼吸道炎症有某些治疗作用。

辨证加减

1. 热甚惊厥者,加蝉蜕、僵蚕各 8g;
2. 咽痛甚者加射干、板蓝根各 10g;
3. 体虚者加人参、黄芪 12g。

注意事项:本品仅适用于感冒初起发热不甚者,壮热口渴者则不宜用。忌粘腻荤腥;风寒感冒不宜用。

(二)紫雪丹

组成与用法 石膏 寒水石 滑石 磁石 玄参 木香 沉香 升麻 甘草 丁香 芒硝(制) 硝石(精制) 水牛角浓缩粉 羚羊角 麝香 朱砂。每日 1 剂,水煎分 2 次服。

功用与评述 清热解毒,止痉开窍。方中水牛角清热凉血解毒;羚羊角凉肝息风止痉;麝香芳香开窍醒神;石膏、滑石、寒水石甘寒清热,止渴除烦;玄参、升麻、甘草

清热解毒;其中玄参兼养阴生津;甘草兼和胃安中;磁石、朱砂重镇安神;木香、丁香、沉香行气宣通;更用芒硝、硝石泄热润燥,泻火通便。诸药合用,共奏清热解毒,息风镇痉,开窍安神之效。

现代药理研究证明,麝香对中枢神经有兴奋作用以及较强的抗炎作用。石膏有解热作用。

辨证加减

1. 疹色紫暗、稠密成片,高热烦渴,舌红绛,加生地、知母、元参、丹皮、赤芍,以清营凉血;
2. 口干、舌疮、声音嘶哑加元参、贝母、芦根,以降火下利;
3. 腹泻水样便或粘液血便,里急后重加蝉衣、葛根、黄芩、黄连、白头翁以清热止泻。

(三)沙参麦冬汤加减

组成与用法 沙参 麦冬 生地 花粉 竹叶 知母 生扁豆各 10g 桑叶 丹皮 甘草各 8g。每日 1 剂,水煎分 2 次服。

功用与评述 甘寒生津,清养肺胃。方中沙参、麦冬、花粉滋养肺胃津液。扁豆、甘草和胃益气。桑叶、知母、丹皮、生地清泄肺热。此方宜用于邪热不甚,肺胃津液受伤者,即适用于麻疹恢复期。

辨证加减

1. 胃纳呆滞者,加麦芽、神曲各 10g,山楂 9g;
2. 低热不退者,加地骨皮 9g。

二、专药选用

(一)五粒回春丹

[北京同仁堂制药厂 《北京市药品标准》 1983 年版]

主要成分 橘红、胆南星、防风、竹叶、茯苓、僵蚕、甘草、金银花、桑叶、连翘、麻

黄、薄荷、蝉衣、山川柳、赤芍、川贝、母杏仁、羌活、牛蒡子、牛黄、冰片、羚羊角粉、麝香、珍珠、琥珀等。

功用与评述 清热解毒,宣肺透表,祛风化痰。方中牛黄、金银花、连翘、竹叶、赤芍清热凉血解毒;麻黄、防风、羌活、桑叶、薄荷、蝉衣、山川柳、牛蒡子解表祛风,宣肺透疹;琥珀、珍珠镇惊安神;麝香、冰片芳香辟秽,开窍通络;羚羊角、僵蚕凉肝息风;川贝母、胆南星、橘红、杏仁、茯苓化痰止咳,降逆平喘;甘草解毒,并调诸药。全方配伍具有清热解毒,解表透疹,化痰息风的功效。适用于麻疹前驱期。

现代药理研究表明,蝉蜕具有镇静、镇痛、抗惊厥作用,表明蝉蜕对中枢神经系统有广泛的抑制作用,以及能降低毛细血管通透性的作用,可视为蝉蜕散风热、退翳、止抽搐、解痉、治麻疹的药理基础。

用法用量 口服,3岁以上每次5粒,3岁以下酌减。每日2次,芦根水或温开水送服。避风寒,忌生冷油腻食物。

(二)复方大青叶合剂

[山东省药品标准(1982年)]

主要成分 大青叶、金银花、羌活、拳参、大黄。

功用与评述 清瘟解毒。方中大青叶苦寒,清热解毒,凉血止血;金银花甘寒,清热解毒;羌活苦辛温,散表寒,祛风湿;拳参苦凉,清热镇惊、理湿消肿;大黄苦寒,泻热毒,破积滞,行瘀血。诸药配伍,共奏清热解毒,散寒祛风,逐瘀止痛,凉血消斑之功。适用于出疹期。

现代药理研究表明,大青叶、金银花水煎剂对金黄色葡萄球菌、白色葡萄球菌、甲型链球菌、脑膜炎球菌均有较强抑制作用,对肺炎双球菌、流感杆菌、痢疾杆菌也有一定抑制作用。大黄的泻下作用,主要有效

成分为大黄酸、大黄素和芦荟大黄素,抗菌作用较强。

用法用量 口服,每次10~15ml,每日2~3次。儿童酌减。

三、其他治疗

(一)双黄连粉针剂

[哈尔滨中药二厂生产 黑卫药准字(1990)0071]

主要成分 金银花、黄芩、连翘提取物。

功用与评述 辛凉解表,清热解毒。实验证明,该药能促进溶血素形成,增强免疫功能,具有明显的抗呼吸道合胞病毒(RSV)、腺病毒、柯萨奇病毒B组、单纯疱疹病毒2型作用;对金葡菌、肺炎双球菌、肺炎杆菌有一定的抑制作用。适用于麻疹合并感染。

用量与用法 静脉注射,每次10~20ml,每日1~2次;静脉滴注,每次1ml/kg体重(3~4.2g)加5%葡萄糖液500ml静脉滴注,每日1次;肌肉注射每次2~4ml,每日1~2次。口服液:每次20ml,每日3次,小儿酌减或遵医嘱。气雾剂:每瓶6ml,每日吸入1~2瓶,儿童酌减。

(二)五苓散

[北京中药五厂 中华人民共和国药典 1995年版]

主要成分 茯苓、泽泻、猪苓、肉桂、白术(炒)。

功用评述 温阳化气,利湿行水。方中桂枝化气行水兼通心阳,调和营卫而解表邪。有抗菌、抗病毒作用,如对大肠杆菌、金黄色葡萄球菌、痢疾杆菌、伤寒杆菌、肺炎双球菌、沙门菌及流感病毒等的抑制作用,且有较强的利尿作用。茯苓、猪苓、泽泻导水下行,通利小便而消肿。猪苓可抑制大肠杆菌、金黄色葡萄球菌;泽泻含有大量

的钾盐,服后能显著增加尿钾排出量。在五苓散中泽泻的利尿作用最强,具有降低血糖及胆固醇作用;白术健脾燥湿有较强而持久的利尿作用,且有降低血糖及抗凝血作用,久服增强体质。适用于麻疹内陷。

用法与用量 口服,每次6~9g,每日2次。

(三)补中益气丸

[天津达仁堂制药厂 中华人民共和国药典 1995年版]

主要成分 黄芪(蜜炙)、党参、甘草(蜜炙)、白术(炒)、当归、升麻、柴胡、陈皮、生姜、大枣。

功用与评述 补中益气,升阳举陷,健脾养胃。方中黄芪补肺固表为君,人参、甘草补脾益气和中泻火为臣;白术燥湿强脾,当归和血、养阴为佐;升麻以升阳明清气;柴胡以升少阳清气,阳升则万物生,清升则阴浊,加陈皮者,以通利其气,生姜辛温,大枣甘温,用以和营卫,开腠理,生津液。适用于麻疹发疹不透者。

用量与用法 每次6g,每日2次,温开水送服。

四、西医药治疗

1. 护理和一般对症治疗 合理细致的护理是治疗的关键,居室应空气新鲜、温度和湿度适宜。注意口、鼻、眼、皮肤的清洁,结合膜炎明显时可用4%硼酸溶液或生理盐水清洗,再涂红霉素或四环素眼膏。及时清除鼻腔分泌物及干痂,保持鼻腔通畅。多饮水,给予易消化富营养的食物。发热39.5℃以上者可给小剂量退热剂。剂量勿过大以免大汗虚脱。烦躁不安时可给鲁米那、安定等镇静剂,剧咳时可用适量的镇咳剂并可用超声波(或蒸汽)雾化吸入,2~4次/日,角膜干燥或混浊者,肌注维生素A。

2. 并发症的治疗

(1)肺炎 按一般肺炎治疗。除一般治疗及对症治疗(包括氧气吸入)外,抗生素方面可首先应用青霉素,然后再根据痰培养及药敏试验结果,调整抗生素。

(2)喉炎 烦躁不安时给予镇静剂。雾化吸入(100ml雾化液中加氢化可的松10mg,麻黄素1mg)。重症者应同时应用大剂量皮质激素:氢化可的松每次8~10mg/kg 静脉缓慢推入;或地塞米松2.5~5mg/次,24小时内1~3次。亦可同时应用1~2种有效抗生素,如头孢菌素类。重度喉梗阻者应气管切开。

(3)心血管功能不全 心力衰竭时应及时应用快速洋地黄类药物,如毒毛旋花子甙K,小儿0.007~0.01mg/kg以10%葡萄糖液10~20ml稀释后缓慢静注,必要时4~6小时重复一次。或用毛花甙丙(Lanatoside C,西地兰)0.03~0.04mg/kg,首剂用总量的1/3~1/2,用10%葡萄糖液10ml~20ml稀释后缓慢静注,余分1~2次。必要时可间隔4~6小时后注射。周围循环衰竭者按感染性休克治疗。

(4)脑炎 急性脑炎按流行性乙型脑炎治疗。亚急性硬化性全脑炎可试用干扰素、病毒唑等广谱抗病毒药物,对早期麻疹可能有一定的治疗作用,但迄今尚未见有关报道。

[预后与预防]

一、预后

与患者的年龄大小、体质强弱及有无其他疾病和并发症有关,其中以年龄因素最为重要。

二、预防

主要为接种麻疹减毒活疫苗。我国已纳入计划免疫中,新生儿生后第8个月接

种,预防效果很好。抗体阳转率可达95%~98%,但部分儿童4~6年后阴转,加之近年来成人麻疹增多,故有必要加强免疫。

易感者,特别是体弱、有病的小儿,接触麻疹后应在5日内肌注丙种免疫球蛋白0.25ml/kg,可防止发病。5日后注射也可减轻症状。

(潘兴南 王康国)

主要参考文献

1. 李家庚,等主编. 中医传染病学. 北京:中国医药科技出版社,1997.245
2. 陈馥馨,等主编. 新编中成药手册. 北京:中国医药科技出版社,1998
3. 汪恩泳. 中西医结合治疗麻疹合并肺炎188例. 中国中西医结合杂志,1994,14(4):236
4. 朱国强. 麻疹肺炎辨治11例. 新中医,1995,8:37

风 疹

风疹(rubella, german measles)是由风疹病毒引起的急性发疹性呼吸道传染病。其临床特点是低热、轻度上呼吸道炎症、淡红色斑丘疹和耳后、枕后淋巴结肿大。症状轻者并发症很少,是一种自限性疾病,但在妇女妊娠早期感染风疹后常致胎儿畸形。

风疹病毒为单股正链RNA病毒,不耐热,仅有1个血清型,只对人和猴有致病力。风疹病人、无症状带毒者和先天性风疹患者均为传染源。主要通过飞沫传播,亦可通过尿液或眼部分泌物接触和胎盘而传染。妊娠早期初次感染,病毒能在胎盘及胎儿体内生长繁殖,影响胎儿组织器官的正常分化而造成畸形或流产。人群对风疹病毒普遍易感,本病多见于5~9岁儿

童,卫生条件差的地区则多见于1~5岁,6个月以下婴儿少见,一般男多于女。四季均可发病,温带地区好发于冬春季。感染后能获得持久的免疫力。

中医学有关本病的专题论述甚少,古代所说的风疹,多散见于发疹性疾病之中。因其皮疹细小如沙,故又有“风痧”、“瘾疹”、“风瘾”、“野痧”、“奶麻子”和“假麻子”等证名。

[病因与发病机理]

中医学认为,本病主要是由于感受风热时邪,邪毒由口鼻而入,郁于肺卫,蕴于肌肤,与气血相搏,邪毒外泄于肌肤所致。因邪毒较轻,一般只伤及肺卫,故症见咳嗽、流涕、发热等表证。肺合皮毛,邪毒外泄,病证随疹透热而解。若邪毒炽盛,深入营分,邪毒从血络而出,外发于肌肤,可见高热口渴,疹色鲜红或紫暗,融合成片。

西医学认为,风疹病毒通过呼吸道感染易感者后,先在呼吸道局部粘膜,继而在颈部、颌下和耳后淋巴结中增殖,表现为淋巴结肿大。此后病毒通过血流到达皮肤、结合膜、关节等,分别引起皮疹、结膜炎及轻度关节炎;极少数可达脑组织,引起脑炎。除病毒直接作用外,不能排除风疹病毒引起的免疫反应,特别是细胞免疫参与。

风疹病毒可通过孕妇胎盘而感染胎儿,造成畸形或死胎。胎儿在胚胎器官分化前期受风疹病毒感染的畸形率比分化后畸形率高且更严重。一般妊娠4~8周内感染风疹病毒,其畸形率可达100%,第2个月后约40%,第3个月以后约10%,6个月以后为4%。主要是因为胚胎前期3个胚层细胞正在分化,形成各组织器官,病毒直接感染分化中的器官,造成受损而致畸形,严重者可导致流产或死胎,这些称为

先天性风疹或先天性风疹综合征。

〔病理〕

因本病病情轻,病理改变极少。皮疹是真皮上层的毛细血管充血和轻微炎症渗出液所致。淋巴结呈急性、慢性非特异性炎症。先天性风疹综合征的病理变化视病毒侵犯的不同脏器而有所不同。神经系统受损常出现脑炎、小头畸形;眼部受累则出现白内障、视网膜炎等;心脏受损可表现为心肌坏死,室中隔缺损,肺动脉瓣狭窄、动脉导管未闭等。

〔临床表现〕

一、后天性风疹典型表现

潜伏期:平均 18 日(14~21 日)。

(一)前驱期 发病前 1~2 日可有轻微的低热和轻微的上呼吸道感染的症状。因症状常极轻微而常被病人及家属所忽视,故不少病人均无前驱期症状。

(二)出疹期 发热 1~2 日后出疹,皮疹细小,先见于头面,转向颈部、躯干及四肢发展,一般只需 1 天时间全身布满皮疹,第 2 天开始先从头面部消退,再是躯干和四肢,2~3 天疹退,疹色淡红,成红色斑丘疹,高出皮肤,有痒感。皮疹数量较麻疹少,颜色较淡、手掌足底无皮疹,持续 2~3 日即退。因皮疹一般持续 3 日,故有“三日麻疹”之称。出疹期全身症状亦不明显。常有全身浅表淋巴结肿大,以耳后、枕后和颈后淋巴结肿大明显,皮疹消退后无色素沉着亦无脱屑。约 50% 患者可无皮疹。

二、先天性风疹综合征

临床表现可多种多样,轻者在新生儿期可无症状,直到 5 岁才有症状出现,约有 1/3 在新生儿期即有症状,常见先天性畸形如先天性心脏病、小头畸形、耳聋、小眼

症、白内障、青光眼、低出生体重、血小板减少性紫癜、骨发育不良或畸形等。同时,智力、行为和运动方面发育障碍亦为本病一大特点。

〔实验室与其他检查〕

一、血象

白细胞总数减少,淋巴细胞相对增多,可有少数异型淋巴细胞和浆细胞。

二、快速诊断

可用直接免疫荧光法检测鼻咽拭子涂片剥脱细胞中的风疹病毒抗原。

三、血清学检测

最常用的是血凝抑制试验,双份血清抗体效价增高 4 倍以上为阳性。IgM 抗体在患儿出疹时即已出现,一般可持续 30 天左右,以出疹后 5~14 天阳性率最高,可达 100%。检测阳性代表患者近期感染。风疹再次感染时,滴度低,持续时间短,接种活疫苗后也可有低滴度的 IgM 抗体反应。新生儿血清特异性 IgM 抗体阳性可诊断先天性风疹。IgG 可持续数年以上,查 IgG 如恢复期比急性期滴度高 4 倍,具有诊断意义。在接种疫苗后查出 IgG,可考核疫苗效果,对育龄妇女普查 IgG 抗体,有助于了解是否感染过风疹。

四、病毒分离

取出疹前 7 天至出疹后 14 天的咽拭子接种 Vero、RK13 等传代细胞可分离风疹病毒,但一般以疹前 4~5 天至疹后 1~2 天的标本分离率较高。但因本病的毒血症时间短,故从血液中分离病毒的阳性率很低。先天性风疹综合征的患儿可从多种内脏器官及脑脊液、泪、尿和咽分泌物中可分离出病毒。病毒分离用于临床确诊虽然可靠,但不及时也不实用,且往往阳性检出率低,故现已被血清学诊断所取代。

五、先天性感染指标实验

只有特异性 IgM 具有明确诊断意义,用 HI、ELISA(双份血清)等方法测到高滴度风疹抗体也有诊断意义。

[并发症]

风疹的并发症很少见,风疹脑炎的发生率约为 1:5000~6000,病死率达 20%。多发生于出疹第 2~6 日,临床表现及 CSF 改变与其他病毒引起的脑炎相似,病程较短,多数患者于 3~7 日后自愈,但少数严重者可有昏迷、抽搐,脑电图中~高度异常,大都发生在病程 1 周内(占 85.9%),故认为是风疹病毒直接侵犯脑部所致,亦有变态反应存在的可能。可合并心肌损害,表现为 S-T、T 波变化为多见,亦有频发室早二联律、四联律的。少数可并发关节炎、中耳炎、支气管炎、肾病综合征。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断

(一)流行病学资料 由于风疹的临床表现常很轻微而且常不典型(50%可无皮疹),因此流行病学史对诊断颇为重要。凡未患过风疹者,特别是孕妇,只要接触过风疹的病人,一定要密切观察并进行特异性检查以判定有无感染风疹之可能。

(二)临床表现 上呼吸道炎症轻,低热、出疹迅速及消退快等特点。

(三)实验室检查 确诊有赖于病毒分离或血清学检查。

二、鉴别诊断

本病须与轻型麻疹、婴幼儿急疹、猩红热、肠道病毒感染及药物疹进行鉴别(与麻疹、猩红热、幼儿急疹的鉴别见表 4-1)。不典型的风疹和亚临床型风疹感染的诊断需特异性的病毒学和血清学检测加以确

诊。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)银翘散

组成与用法 金银花 连翘 桔梗 薄荷 淡竹叶 荆芥 牛蒡子 淡豆豉 甘草。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。

功用与述评 温病初起,首先犯肺,治宜疏风解表,清热解毒,宣肺利咽。方中金银花、连翘轻宣透表,清热解毒;荆芥、薄荷、淡豆豉辛散表邪,透热外出,荆芥虽属辛温之品,但温而不燥,与金银花、连翘、竹叶配伍,温性被制,可增加本品辛散解表之功;牛蒡子、桔梗、甘草合用,能解毒利咽散结,宣肺祛痰;淡竹叶甘凉轻清,清热生津;甘草调和诸药。诸药配伍,共奏疏散风热,清热解毒之功。

现代药理实验证实,金银花、连翘对多种细菌有较强抗菌作用;竹叶、荆芥、薄荷有解热作用;桔梗、甘草有祛痰作用;甘草解毒;竹叶利尿。银翘散合剂在体外有提高免疫力,抗病毒作用。

辨证加减

1. 如温热灼津而口渴较甚者,可加花粉以生津清热。

2. 兼挟温毒而项肿咽痛者,可加马勃、玄参以解毒消肿。

3. 因肺气失降而咳嗽较甚者,可加杏仁以宣利肺气。

4. 兼热伤津液而小便短少者,宜加知母、黄芩、栀子、麦冬、生地等以清热化阴。

注意事项 风寒外感初起,症见发热恶寒,鼻塞声重,头痛,骨酸楚,脉浮,口中苔薄白或滑等无明显热象症状者不宜用。

(二)加味消毒饮

组成与用法 荆芥 防风 蝉蜕 夏枯草 牛蒡子 银花 连翘 赤芍 薄荷 甘草。每日1剂,水煎,分2次服。

功用与述评 疏风清热。方中以荆芥、防风、蝉蜕疏风祛邪;银花、夏枯草清热解毒;赤芍凉血活血;牛蒡子解毒利咽散结;薄荷辛凉透热外出,从表而解,利咽;甘草调和诸药。

现代药理研究表明,银花、连翘、夏枯草对多种细菌均有较强的抗菌作用,有解热作用;荆芥、薄荷亦有解热作用。

辨证加减

1. 因肺热及营而发红疹者,可酌加生地、丹皮、大青叶、玄参等凉营泄热解毒。

2. 如无表郁见证者,可去荆芥。

(三)透疹凉解汤

组成与用法 桑叶 菊花 薄荷 牛蒡子 蝉蜕 连翘 黄连 紫花地丁 赤芍 红花。

功用与述评 清热凉血解毒。方中以桑叶、菊花、薄荷、牛蒡子、黄连、连翘等清热解毒,其中薄荷、牛蒡子兼有利咽之功效。蝉蜕透疹外出而止痒。紫花地丁清热解毒而散结。红花、赤芍活血化瘀,赤芍并有凉血之作用。适用于热毒炽盛者。

辨证加减

1. 如渴甚者,加天花粉、鲜芦根、沙参;

2. 大便干结,加全瓜蒌、大黄;

3. 热盛不退者可加生地、黄芩、石膏、丹皮;

4. 兼有食滞者,可用神曲、炒山楂、炒二芽等。

二、专药选用

(一)解热清肺糖浆

[广东肇庆市制药厂 (1987)卫药准字 Z-02 号]

主要成分 桑白皮、紫苏叶、前胡、紫菀、枳壳等。

功用与评述 清热解毒,祛痰止咳,宣肺利咽。方中桑白皮性味甘寒,清泻肺热,止咳平喘,利水消肿;紫菀性味苦温,润肺化痰,消炎止咳、平喘;紫苏叶辛温解表,散风清热;前胡、枳壳宣通肺气,止咳化痰。诸药伍用,共奏清热解毒,祛痰止咳、宣肺利咽之功。主治外感风热和肺热所引起的诸多病证。

动物实验研究表明,解热清肺糖浆具有较好的化痰、止咳和抗炎作用,对白色葡萄球菌、乙型溶血性链球菌、肺炎双球菌、金黄色葡萄球菌、流感嗜血杆菌等,均具有良好的抑制作用。临床观察治疗上呼吸道感染 312 例和急性支气管炎 167 例,总有效率分别是 94.87% 和 94.01%。

用法用量 每次 15ml,每日 3 次,口服。虚寒型患者慎用。

(二)抗病毒口服液

[辽宁本溪制药厂 广州萝岗制药厂等 (1989)卫药准字 Z-04-1 号 (1989)卫药准字 Z-04-2]

主要成分 板蓝根、石膏、芦根、生地黄、藿香等。

功用与评述 清热祛湿、凉血解毒。方中板蓝根味苦、性寒,清热解毒、凉血消肿、利咽喉;芦根甘寒,清热生津、止渴除烦;石膏清泻肺热;生地黄滋阴凉血,清虚热、生津;藿香辛散风寒、芳香化湿燥湿,升清降浊,醒脾健胃,诸药伍用,有清热解毒,凉血祛湿、养阴生津等作用。

现代药理研究,本方具有抗菌、抗病毒、抗内毒素、抗炎、增强免疫功能等。鸡胚试验结果证实,50%板蓝根注射液对流感病毒有明显抑制作用,用有胚肾原代单层细胞进行组织培养试验,证明 100%板

蓝根煎剂有延缓病毒-7型所致细胞病变作用。

用量与用法 每次 10ml, 每日 2~3 次, 饭后服, 小儿酌减。

(三) 双黄连口服液

详见白喉。

三、西医药治疗

(一) 一般病人治疗 由于症状轻微, 不需特殊处理。症状较重者应卧床休息, 对症治疗。

(二) 并发症的治疗 合并脑炎者按病毒性脑炎治疗, 重者按乙型脑炎治疗。出血倾向严重者可输血或输血小板, 必要时可试用肾上腺皮质激素。合并关节炎者对症处理, 可热敷或理疗。

(三) 孕妇感染风疹的处理 孕妇感染风疹病毒后新生儿畸形的发生率与胎龄有关。有文献报告, 妊娠第 1、2、3、4 个月患风疹, 先天性风疹综合征(CRS, 主要表现为畸形)的发生率分别为 50%、30%、20% 和 5%。因此, 妊娠期感染风疹者应及时输注球蛋白, 以阻断胎儿宫内感染。对有明确感染风疹病史且属初次感染, 检测 HI 滴度高($>1:32$)或 RV-IgM 阳性者应考虑终止妊娠。对风疹导致的先天性畸形儿童

病情稳定者, 条件许可时可及时进行手术矫正治疗。

附: 先天性风疹综合征的诊断及预防

(一) 诊断 包括: ①母亲于妊娠初期有感染风疹的可能性; ②新生儿有某些先天性缺损(先天性风疹综合征)症状; ③病毒分离及血清学检查证实。

先天性风疹综合征包括全身各个器官, 其中以白内障等眼疾最常见, 其次是耳聋及心血管系统缺损。神经运动性障碍及紫癜等也较常见, 其余如小头畸形、智力障碍、骨发育障碍等也可见到。

病毒分离在出生 1 个月内阳性率可达 84%。新生儿血清抗风疹 IgM 抗体阳性或出生后 5~6 个月时抗风疹 IgM 抗体还很高均有助于诊断。

(二) 预防

(1) 婚前检查应包括风疹血凝抑制抗体(HI), 阴性者应接种风疹疫苗。但由于疫苗为减毒活疫苗, 故接种疫苗前后两个月绝对禁止怀孕。

(2) 对孕妇进行血凝抑制(HI)抗体监测及处理 于孕 8 周和孕 16 周先后采孕妇血 S1 和 S2 同时测定两者 HI 抗体。临床监测及处理方案见表 4-2。

表 4-2 孕妇风疹患者外周血 HI 抗体变化的临床意义及处理原则

	S1	S2	意义	处理方法
1	-	-	未感染风疹	防止感染
2	-	+	2 个月内感染风疹, 而且是初次感染	中止妊娠
3	-	- (S2>S1)	初次感染 再感染	如 IgM 阳性, 应中止妊娠
4	+	+	不久前患过风疹	S1IgM 阳性者, 应中止妊娠
5	+	+	妊娠前已感染过, 无新近感染	无需任何处理

[预防与护理]

(一)隔离病人 风疹病人应隔离至出疹后5天。

(二)对孕妇的保护 妊娠初3个月者,应尽量避免与风疹病人接触,如已接触者,应于接触后5日内尽快注射大量成人血清(至少60ml)或胎盘球蛋白(至少20ml)。或肌注免疫球蛋白1500mg,3~4日后重复1次,有一定的保护作用。

(三)预防接种 接种疫苗是预防风疹的最有效方法。单价风疹减毒活疫苗保护率可达95%,接种后仅极个别有短期发热、皮疹、淋巴结肿大及关节肿痛等反应。

(潘兴南 沈建坤)

主要参考文献

1. 黄海,等. 风疹合并症108例临床分析. 中华传染病杂志,1996,14(4):245
2. 叶以健. 风疹治疗初探. 新中医,1995,8:42
3. 冯益真. 双黄连治疗小儿风疹92例. 山东中医学院学报,1994,18(2):109
4. 张天明,聂广主编. 中西医结合治疗病毒性疾病的良方妙法. 北京:中国医药科技出版社,1998.265~280
5. 陈馥馨,等主编. 新编中成药手册. 北京:中国医药科技出版社,1998

猩红热

猩红热(scarlet fever)是由乙型A组链球菌所引起的急性呼吸道传染病,其临床特征为:发热,化脓性咽峡炎,全身弥漫性红色皮疹,疹退后脱屑,少数患者恢复期出现变态反应性风湿病及急性肾小球肾炎以及心脏等处的变态反应性并发症。本病终年散发,多流行于冬春季节,可发生于任

何年龄,5~15岁发病率最高。整个病程轻者7天,重者2周,多数病人预后良好。

中医学很早就有了类似的记载,根据其疹疹颜色鲜红如丹的特点,称“丹痧”,因具有传染性,又名“疫喉痧”,是一种以咽喉红肿溃烂,周身丹疹密布,相互传染为临床特点,统属于“温热疫毒”范畴。

[病因与发病机理]

中医学认为,本病为疫疠时邪侵袭人体所致。但其流行与天时不正有关,如冬季应寒反温,或久不见雪,天气干燥等,均有利于时邪蔓延为患。由于痧毒疫疠之邪经口鼻而入,初袭于肌表,伤于胃气,进而内犯肺胃。郁而化热,热毒上熏咽喉而致咽喉红肿疼痛,溃烂起腐。其火热之毒发散,犯胃入营伤阴,从而形成邪侵肺卫,毒在气营,疹后伤阴等不同病理阶段。若痧毒内陷,或余毒未尽,则生变证,如清代叶天士《临证指南医案·疫门》中说:“疫疠移邪,从口鼻吸入,分布三焦,弥漫神识,不是风寒客邪,亦非停滞里证,故发散消导即犯劫津之戒,与伤寒六经大不相同,今喉痛,丹疹,舌如朱,神躁暮昏。上受移邪,逆走膈中,当清血络,以防闭结,势必大用解毒,以驱其秽,必九日外不致昏愤,冀其邪去正复”。①痧毒疫疠之邪侵犯肺胃。肺胃受邪,其气失和,故见发热、头痛、呕吐、咽红肿痛等肺卫症状。②毒气入营,气血受邪,血热熏蒸,形成毒在气营,毒随血行,其外越透肌而发为痧疹,若热毒上攻咽喉血壅气滞而红肿疼痛,进而溃烂,火毒上熏舌本,则舌受热而赤,毒伤舌而肿,舌质红赤有刺,呈现杨梅舌或草莓舌。③若正气不足,毒热炽烈,则可发生痧毒内陷,如毒扰心气,可现心伤而悸,毒陷于肝则见有惊搐,毒热熏灼营血,可引起血热妄行之变

证。④痧为阳毒,火热之邪善伤阴津,故病后见阴伤津亏之象。⑤若邪毒伤及心肾,则致病毒久延难愈,毒窜关节可致痹痛。

西医学认为猩红热是由 A 组乙型溶血性链球菌引起,该菌能产生红疹毒素,红疹毒素有 5 种抗原型,型间无交叉免疫。链球菌从咽峡部和扁桃体入侵后,在局部发生渗出性炎症和扁桃体炎,然后从淋巴管侵入邻近组织或器官引起炎症。其产生的外毒素由局部吸收入血引起毒血症表现,并出现猩红热皮疹。同时肝、脾、淋巴结等器官有不同程度的充血及脂肪变性,心肌混浊肿胀及脂肪变性;严重者有坏死,肾脏有间质炎症;个别患者自病期第 3 周可出现变态反应性病变,主要见于心、肾及关节滑膜。由于病原菌细胞壁表面蛋白抗原的不同又可分为 70 余种血清型,故人可反复感染该菌,任何一种血清型的细菌,只要能产生足够的红疹毒素,都可引起猩红热,细菌产生的红疹毒素至少有 3 种不同的抗原性,互无交叉免疫,故猩红热可重患 3 次之多。

[病理]

猩红热是由 A 组链球菌及其毒素和机体免疫反应 3 种因素所引起。细菌感染引起局部组织炎症反应,链球菌产生的外毒素进入血液引起全身毒血症症状,少部分患者出现变态反应性病变,如肾炎、风湿性关节炎等,其原因除已公认的抗原抗体复合物形成的变态反应外,还可能有自身免疫反应参与。

[临床表现]

潜伏期 1~12 天,多数为 2~5 天,主要症状为发热、咽痛、弥漫性红疹。但临床表现轻重差别很大,可有以下几种类型。

一、普通型

在流行期间 95% 以上的病人属于此型,起病较急,发热,畏寒,偶有寒战,体温多在 39℃ 左右,可伴头痛,头晕,小儿多有恶心,呕吐,同时出现咽痛,吞咽时可加重。咽部明显充血,扁桃体红肿,扁桃体处可有点片状脓性分泌物,易于抹去,软腭粘膜充血,轻度肿胀,并可出现点状出血点或出血性粘膜内疹。病初起时舌被白苔,乳头红肿并突出于白苔之外,称草莓舌,2 日后白苔开始脱落,舌面光滑呈肉红色,乳头仍然突起,谓杨梅舌。颈及颌下淋巴结常中度肿大且有压痛,患者发热后多在第二天出现皮疹,从耳后及颈部开始,很快扩展致胸、背、腹及上肢,24 小时左右发展到下肢近端,以后扩展至小腿及足部,全身皮肤弥漫性充血潮红,散布着与毛囊一致大头针帽大小密集而均匀的充血性红疹,按之退色,皮疹为斑疹,也可稍隆起成丘疹,因与毛囊一致,故也称“鸡皮样”疹,在皮肤皱褶处如肘窝、腋窝、腘窝、腹股沟等处,皮疹密集并有皮下出血形成紫红色线条,称线状疹,面部潮红,可有少量点状疹,口鼻周围充血轻而形成四周苍白圈,皮疹分布以躯干及四肢近端多,四肢远端少,48 小时内达高峰,然后依出疹顺序于 3~4 天内消退,消退一周内开始脱皮,顺序与出疹一致,脱皮程度与皮疹轻重一致,皮疹少面轻者脱皮呈糠状,皮疹重者可呈大片状脱皮,手指、足趾处皮肤较厚,脱皮也较明显,甚至呈手足套状,脱皮可持续 1~2 周。

二、脓毒型

多见于营养及卫生状况较差小儿,发热,体温 40℃ 以上,头痛、咽痛、呕吐等症状均较明显,咽峡炎很显著,咽部及扁桃体有明显充血和水肿,可有溃疡形成,多量脓性分泌物常形成大片伪膜。病原菌扩散附

近组织形成化脓性中耳炎、乳突炎、鼻窦炎、颈淋巴结炎及颈部软组织炎的机会较多。如不及时治疗可发展为脓毒败血症,出现弛张热,皮疹增多,并可出现带小脓头的粟粒疹,恢复期脱皮明显,持续时间可达3~5周,此型病情严重,病死率亦高,目前已很少见。

三、中毒型

临床表现主要为毒血症症状明显,高热达40℃以上,头痛和剧烈呕吐,并可出现程度不等的意识障碍,皮疹多且出血性皮疹增多,可很快出现血压下降及中毒性休克,休克后皮疹退色或隐约可见,咽部炎症不一定严重。近年来本型患者亦很少见。

四、外科型及产科型

细菌经损伤的皮肤或产道侵入,故无咽峡炎表现,皮疹首先出现于伤口或附近,然后向他处扩展,病情大多较轻,伤口分泌物培养可获得病原菌。

[并发症]

病情较重的患者,易出现并发症。常见的并发症有:

(一)化脓性炎症 细菌直接侵犯附近组织引起化脓性炎症,如中耳炎、乳突炎、鼻窦炎、淋巴结炎等,应特别注意婴幼儿并发中耳炎的可能。

(二)中毒性病变 链球菌引起的非化脓性病变,发生于本病早期,如中毒性关节炎、中毒性心肌炎、中毒性肝炎等,但此类并发症持续时间较短,一般预后良好。

(三)变态反应性并发症 病期2周左右,部分病人可发生风湿性关节炎。病期3周左右有部分病人发生急性肾小球肾炎、风湿性全心炎等。

[实验室与其他检查]

一、血象 白细胞数增高,可达 $(10\sim 20)\times 10^9/L$,中性粒细胞数大于80%,胞浆中可有中毒颗粒及空泡,出疹后患者血中嗜酸粒细胞可达5%~10%。红疹毒素试验早期为阳性。

二、咽拭子或伤口脓液细菌培养 可有A组链球菌生长,25%的患者溶血性链球菌培养阳性,抗“O”升高,可持续数日。

三、皮肤转白试验 在疾病早期以标准链球菌抗毒素1ml或恢复期病人血清1~2ml,皮内注射于胸腹皮疹明显处,6~12小时后,如注射处红疹消退,为皮肤转白试验阳性,有助猩红热的诊断。

四、尿常规 可有轻度蛋白尿,如并发肾炎时,尿有明显改变。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断要点

(一)接触史 有猩红热患者接触史。

(二)临床表现 临床上突然发热,咽峡炎,出现猩红热样皮疹,扁桃体红肿、口周苍白圈、帕氏线、草莓舌或杨梅舌。出疹1周后出现本病特有的脱屑,即可诊断。

(三)实验室检查 血白细胞总数与中性粒细胞升高,出疹后血中嗜酸细胞可达5%~10%。咽拭子培养或伤口处细菌培养,如有A组链球菌生长则可确诊。

二、鉴别诊断

(一)白喉 猩红热患者咽峡炎脓性分泌物成片时,应与白喉相鉴别,白喉患者的白膜不易剥去是重要的鉴别。

(二)麻疹 麻疹患者病初有明显的上呼吸道卡他症状,第3~4日出疹,疹型与猩红热不同,皮疹之间有正常皮肤,面部发疹,颊内粘膜斑及白细胞计数减少等为重

要区别。

(三)风疹 风疹病后第一天出疹,开始呈麻疹样后融合成片,类似猩红热,但无弥漫性皮肤潮红,退疹时无脱屑,耳后及枕下淋巴结常肿大,风疹病毒特异性抗体效价上升等有助鉴别。

(四)药疹 某些药物,如青霉素、磺胺类药、解热镇痛剂、异烟肼、乙胺丁醇,卡马西平等药物有时可出现猩红热样皮疹。一般出疹前有用药史,皮疹有时呈多样化表现,分布不均匀,出疹顺序由躯干到四肢,全身症状轻,与皮疹的严重程度不相称,本病无咽峡炎、杨梅舌、颈部淋巴结肿大等。

(五)金黄色葡萄球菌感染 有些金黄色葡萄球菌亦能产生红疹毒素,可以引起猩红热样皮疹,鉴别主要靠细菌培养,本病进展快,预后差,应提高警惕。

(六)川崎病 本病好发于4岁以下小儿,主要表现为急性发热起病,热程约1~2周,眼结膜充血,舌似猩红热之草莓舌,口腔粘膜充血,淋巴结肿大,(颈、颌下、腹股沟)不化脓、不粘连;手背及指(趾)末端对称性水肿;皮疹呈多形性,主要分布于躯干部,表现为猩红热样,不痒或轻度瘙痒,红疹消退后有糠状脱屑,该病往往伴有心血管病变,实验室可见有白细胞总数及中性粒细胞增高,血沉增快。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)银翘散加减

组成与用法 银花 15g 连翘 15g 黄芩 9g 桔梗 9g 薄荷 5g 牛蒡 12g 芦根 12g 甘草 3g 竹叶 12g。每日1剂,水煎,分2次服。

功用与述评 疏风解表,清热解毒。适用于温病初起,邪袭于表,卫气被郁,热

毒蕴里之证。方中银花、连翘辛凉清热解毒,宣散外邪。薄荷、荆芥、豆豉辛散表邪,逐热外出,其中荆芥性味辛温,但加入辛凉解表药中,可增强疏散透表之力。桔梗、牛蒡子、甘草宣肺祛痰,清热护阴,止渴除烦,利咽散结。诸药合用共奏辛凉解肌、宣散风热、除烦利咽之效。

现代药理研究证明,本方有发汗、解热、抗病原微生物、抗炎、镇痛、抗过敏,增强免疫等作用。

辨证加减

1. 恶寒明显,无汗头痛,可加重荆芥、薄荷等疏风解表;
2. 发热较高而有汗者,可重用银花、连翘以加强清热之功;
3. 挟湿胸闷呕吐者,可加藿香、佩兰以宽胸止呕化湿;
4. 咳嗽痰稠者,加浙贝、杏仁以宣肺化痰;
5. 热重咽痛者,加黄芩、栀子以清泻里热;
6. 津伤口渴者,加花粉以生津止渴;
7. 热重咽喉肿痛者,加马勃、板蓝根清热解毒。
8. 痈疮初起者,可加蒲公英、地丁以消痈散结。

(二)犀角地黄汤

组成与用法 犀角(水牛角代)30g 生地 15g 芍药 15g 丹皮 12g。每日1剂,水煎分2次服。

功用与述评 清热解毒,凉血散瘀。方中犀角清心肝之火而解毒热,心肝之火得清,其血自宁;生地黄凉血而滋阴液,阴津回复则其火自熄,协助水牛角以清血分热毒;芍药和营泄热,丹皮凉血散瘀,协助水牛角、生地加强解毒化瘀作用,诸药合参共奏清热解毒,凉血散瘀的功效。

辨证加减

1. 因郁怒而挟肝火者,加柴胡、黄芩、栀子等以清肝解郁;

2. 热盛神昏者,可同时服用紫雪丹或安宫牛黄丸以加强清热开窍之功;

3. 心火炽盛者,加黄连、栀子加强清心泻火;

4. 便血者,可加地榆、槐花以清肠止血;

5. 吐衄者,可加白茅根、旱莲草、竹茹清肺胃之火以止血;

6. 尿血者,可加小蓟、槐花以利尿止血。

现代研究证实,方中水牛角、丹皮、白芍有解热作用,水牛角对流感病毒,丹皮对多种细菌均有抑制作用,合用抗菌作用增强。地黄、水牛角缩短血液凝固时间,丹皮可降低毛细血管通透性,三药合用止血疗效增强,水牛角、白芍、丹皮三药合用有加强宁心安神的作用。另外水牛角可改善体液免疫低下,并有扩张冠状动脉,强心,增加心肌收缩作用,对内分泌腺也有调节作用。

(三)黄连解毒汤

组成与用法 黄连 8g 黄芩 黄柏 栀子各 12g。水煎服,每日 1 剂,分 2 次服。

功用与述评 具有清热泻火解毒的功效,方中黄连清心泻胃火于中焦,黄芩泻肺火于上焦,黄柏泻肾火于下焦,栀子泻三焦之火,导以下行,诸药配合紧密,其共同作用是泻三焦之火毒,使之从小便清利之。现代药理证明,本方具有抗菌清热,降压,止血,改善脑缺血,防止动脉硬化,抗溃疡,对自身反应性影响,有抗自由基等作用。

辨证加减

1. 瘀热发黄者,本方加茵陈、大黄、龙

胆草以泻热退黄。

2. 热毒发斑、吐血、衄血者,本方可加犀角地黄汤。

3. 痈肿疔毒,本方加五味消毒饮以清热解毒,凉血止血,消痈散结。

二、专药选用

(一)双黄连注射液(粉针剂、口服液、气雾剂)

[(96)卫药准字 Z-33 号]

主要成分 银花、黄芩、连翘。

功用与述评 清热解毒,抗菌消炎;方中金银花具有清凉解毒,消散痈肿;黄芩泻心肺热毒;连翘疏散头面风热,诸药合参,具有泻火解毒的功效,用于感染性疾病有较好的疗效。

现代药理研究,本方抗菌谱广,对多种细菌及病毒有抑制作用,对 A 溶血性链球菌作用更明显,能提高机体的免疫功能,临床上用于各种呼吸道、胃肠道及泌尿道感染。

用量与用法 静脉注射,每次 10~20ml,每日 1~2 次;静脉滴注,每次 1ml/kg 体重(3~4.2g)加 5% 葡萄糖液 500ml 静脉滴注,每日 1 次;肌肉注射每次 2~4ml,每日 1~2 次。口服液:每次 20ml,每日 3 次,小儿酌减或遵医嘱,气雾剂,每瓶 6ml,每日吸入 1~2 瓶,儿童酌减。

(二)清热地黄丸(犀角地黄丸)

[北京市药品标准(1993)]

主要成分 水牛角、牡丹皮、生地黄、芍药。

功用与述评 清热解毒,凉血散瘀。方中水牛角凉血解毒,清心肝之火而解毒;生地黄养阴凉血清热;牡丹皮散血凉血;芍药和营泄热,助水牛角解血分热毒,能协助水牛角及生地黄加强解毒化斑作用,四药合用,共奏清热解毒,凉血散瘀之功效。因

具有解热、镇静、抗惊厥、增强免疫功能、抗炎、抗菌等作用,可用于各种感染性疾病。

用量与用法 蜜丸,口服成人每次服2丸,每日2次,小儿酌减,或汤剂,每日1剂,水煎,分2次服用。

(三)三黄片(丸、散、液)

[内卫药字(1994)第258号]

主要成分 大黄、黄连、黄芩。

功用与述评 泻火解毒,燥湿止痛,凉血。方中大黄清热解毒,荡涤瘀滞,泻里热之实证,治腹痛便秘。黄连泻胃火于中焦,清心降火。黄芩泻肺火于上焦。诸药合参可清热解毒,临床上常用于各种细菌感染,尤其用于金黄色葡萄球菌、A型链球菌感染等最为显著。

用量与用法 丸剂成人每次服6~9g,每日3次;片剂,每次服6片,每日2次;散剂,局部外用;三黄液:直肠给药保留灌肠。

三、西医药治疗

(一)一般治疗 呼吸道隔离(至有效抗菌药治疗24小时为止),发热期应卧床休息。适当补充维生素B₁、维生素C。高热头痛、烦躁不安者应物理降温,服乙酰水杨酸及镇静药。咽痛者用温盐水或复方硼砂液等含漱。中毒症状重者应予补液,可加肾上腺皮质激素,必要时可少量多次输全血、血浆等支持治疗。

(二)抗菌药物 A组链球菌对青霉素较敏感,故首选青霉素,3岁以下40万U,8h一次,疗程至少10天(10~14天)。青霉素过敏者选用红霉素每日30~50mg/kg体重,分3~4次口服。其他可选用林可霉素、乙酰螺旋霉素、SMZco、白霉素或先锋霉素。对中毒型或脓毒型患者,应加大抗生素剂量。依据治疗中毒性休克的原则积极进行补充血容量,纠正酸中毒,给氧及应

用血管活性药物。

四、并发症治疗

对已形成脓肿者须切开引流,有继发感染者可根据病原菌选择相应抗生素。病后2~4周内尚需注意变态反应性并发症。发生风湿病者,可抗风湿治疗;阿司匹林剂量,成人3~5g/d,小儿0.1g/(kg·d)分3~4次口服,症状控制后,剂量减半。

[预防与护理]

一、预防

(一)控制传染源 患者应及时行呼吸道隔离治疗,直至咽炎消失、鼻咽部分泌物培养2次均阴性为止;或经治疗6天后解除隔离,如有化脓性并发症应隔离至痊愈为止。有人主张用青霉素治疗2日,可使95%左右的口咽拭子培养转阴,届时即可出院。

(二)接触者的医学观察 儿童机构密切接触者,须进行医学观察7~12天,发现咽炎或扁桃体炎病人或带菌者要及时给青霉素治疗7天。

(三)切断传播途径 流行期间,小儿应避免到公共场所,住房应注意通风,对可疑猩红热、咽峡炎患者及带菌者,都应予以治疗。

(四)保护易感者 对儿童机构、部队或其他有必要的集体,可酌情用药物预防,如有苄星青霉素,儿童60~90万U,成人120万U,保护作用可达30日,或磺胺嘧啶每天1g或周效磺胺每周0.5g。

二、护理

(一)卧床休息,呼吸道隔离,同病室应收容同一天一起入院的病人,以减少交叉感染。

(二)急性期给流质或半流质饮食,中毒症状严重,进食少者,给静脉补液。

(三)咽痛严重可用温盐水含漱,或口含杜灭芬或西瓜霜含片。也可用复方硼砂溶液或洗必泰漱口,每日4~6次。

(四)要保证水分及营养供给并充分休息,饮食要富于营养,易消化,多吃新鲜蔬菜及水果,另外要注意保持衣服、皮肤清洁。

[预后]

本病无论中医、西医或中西医结合治疗均有较可靠的疗效,但由于受人体免疫力的影响,仍可能有复发和再感染的病例,预后主要与病情轻重、治疗早晚、年龄大小及并发症有无等有关。

(李旭红 苏惠娟)

主要参考文献

1. Ramadan, M. A. Tawfik, AF. shibl, AM. Postantimicrobial effect of azithromycin and erythromycin on streptococcal susceptibility to phagocytosis. J Med microbiology 1995, 42(5):362
2. 李家庚,余新华主编. 中医传染病学. 北京:中国医药科技出版社,1997.282
3. 张书文,等主编. 传染病中西医诊断学,第4版. 北京:中国医药科技出版社,1997.138
4. 孙兴海,王广和,朱白. 一起由链球菌引起猩红热暴发流行的调查报告. 江苏医学,1992, 186:311

百 日 咳

百日咳(pertussis, whooping cough)是由鲍特菌属的百日咳杆菌所致的呼吸道传染病,鲍特菌属包括百日咳杆菌、副百日咳杆菌和支气管败血性杆菌,能引起百日咳综合征。以阵发性痉挛性咳嗽,伴鸡鸣样吼声为主要临床特征,外周血中淋巴细胞明显增多,病程常长达2~3个月之久,故

名曰百日咳。

百日咳于1578年巴黎流行时由Guillaume de baillou首先记述,1670年确定为一独立疾病,取名“pertussis”(拉丁语“强咳”之意),1900年法国细菌学家Bordet和Gengou首先自百日咳患儿痰液涂片中发现百日咳杆菌。

中医学对本病早有记载,《诸病源候论》中关于“顿咳”、“肺咳”等亦与现代百日咳症状相似。如“咳而引颈项,唾白沫,引舌本”,这是百日咳的特殊症状。《幼科全书》更突出地记载了:“如咳久连声不已,且口鼻俱出血……”。小儿咳嗽日久,一连百数十声不止,昼夜如此,面色晄白,目光无神彩,气急痰壅,体虚发热,至此则不治。”至明代,又称为“哽咳”,因咳时伴回吼声,故称“鹭鸶咳”、“鸡喉”。因具有传染性故又有“疫咳”之称。

[病因与发病机理]

本病以阵发性痉咳及后期出现鸡鸣样吸气吼声为特征,四季均可发病,以冬春季为多见。

中医学认为本病主要是素体不足,调护失宜,内蕴伏痰,时令风邪从口鼻而入,侵袭肺卫所致,伏痰交结气道,肺失清肃。小儿肺气娇弱,易感时行外邪,年龄愈小,肺愈娇弱,感染机会愈多。本病初起先见肺卫表证,继则邪郁化热,痰热互结,深伏气道,肺失清肃,气逆冲上而咳嗽阵作,痰随气升,必须痰出气道始通,咳嗽暂缓。咳虽在肺,久咳殃及它脏,犯胃则失通降而作呕;累肾、膀胱、大肠等则咳剧而二便失禁;引动心、肝之火乘肺则衄血、咯血,甚则七窍血溢,眼目两眶紫黑,如被物伤,舌下生疮。婴幼儿禀赋不足,肺气娇弱,痰热蕴阻,肺热叶举,可兼见肺气闭郁,产生咳喘

气促之肺炎咳嗽;若痰浊内阻,痰动风生,可见昏迷抽搐之变化。

西医学认为百日咳是世界性疾病,多见于温带和寒带,四季都可发病,以冬春季为多。由于它在细菌性疾病中传染性最强,易感者接触后发病率可达80%~90%,且人群对百日咳具有普遍易感性,但以幼儿易感性最强。目前认为人体感染百日咳后所产生的凝集抗体、补体结合抗体、免疫荧光抗体等均为非保护性抗体,有抗细菌细胞壁保护性抗原的抗体(即保护性抗体)才有保护性作用。在细菌培养中,保护性抗体能抑制百日咳杆菌对上皮细胞的侵袭。抗百日咳的特异性IgA,能抑制百日咳杆菌对上皮细胞的粘附。儿童经菌苗接种后,若超过12年,发病率可达50%以上,以往认为百日咳病后可获持久免疫力,第2次发病者罕见,事实上国外报道不少儿童时期的百日咳患者第2次发病。目前认为,自然感染不能提供终身免疫,这是由于以往百日咳发病较广泛,通过对百日咳患者或带菌者的反复接触,可以自然地提高免疫力。当百日咳的发病率因预防保健工作的加强而大为下降后。长期缺乏接触,因此可丧失以往患病时所获得的免疫力。

具有感染力的百日咳杆菌是有荚膜的I相菌。百日咳的发病是宿主对百日咳杆菌的荚膜、胞壁或胞质抗原的综合反应,也是百日咳内毒素、细丝血凝素、腺苷酸环化酶及溶血素等对机体综合作用的结果。百日咳杆菌所产生的毒性物质中,细丝血凝素是附着因子,使百日咳杆菌附着在宿主的纤毛上皮细胞上。腺苷酸环化酶是百日咳杆菌的一种酶,在动物模型中对中性粒细胞具有毒性作用,且能降低淋巴细胞的自然杀伤力,在百日咳发病中起干扰正常

免疫防御机理的作用。溶血素在百日咳的病中是不可缺少的毒性物质。

百日咳发病可分为两个阶段,第一阶段是百日咳杆菌侵入易感者呼吸道后首先附着在喉、气管、细支气管等粘膜上皮细胞的纤毛上。第二阶段则细菌繁殖并产生毒素,使上皮细胞的纤毛麻痹,上皮细胞蛋白合成降低,亚细胞器破坏,因而呼吸道炎症所产生的粘稠分泌物排出障碍,潴留的分泌物不断刺激呼吸道神经末梢,通过咳嗽中枢而引起痉挛性咳嗽,直至分泌物排出为止,由于长期咳嗽的刺激,引起咳嗽中枢形成的持续性的兴奋灶,所以其他刺激如检查咽部、进食等亦可引起痉挛性咳嗽,疾病的恢复期或病愈后一段时间内,因哭泣或其他病因引起的上呼吸道感染,均可诱发百日咳痉咳。

[病理生理]

百日咳杆菌主要引起支气管、细支气管粘膜的损害,但鼻咽部、喉、气管也可看到病变。在痉咳早期可见支气管和细支气管周围炎,有淋巴细胞、肥大细胞及浆细胞浸润,继之出现上皮细胞坏死,脱落,但极少波及肺泡。当分泌物阻塞支气管时可致肺不张和支气管扩张等病变。并发百日咳脑病者可见脑组织充血、水肿、出血及皮质萎缩和神经细胞变性。

[临床表现]

症状体征

潜伏期1~20天,平均7~10天,典型病例可分为三期。

(一)卡他期(前驱期) 患儿出现咳嗽、流涕、打喷嚏,可有低度或中度发热,伴有头昏、全身不适等症状,酷似上呼吸道感染,3~4日后退热,上述症状消失,但咳嗽

日益加重,此期传染性最强,约持续7~10日。

(二)痉咳期 出现典型痉咳(或顿咳)为本期开始的标志,在原有单声咳嗽变为阵发性痉挛性咳嗽,表现为连续的十余声至数十声短促的咳嗽,继而一次深长急迫的吸气,伴鸡鸣样吼声,如此反复发作直至粘稠痰液咳出伴胃内容物吐出为止。每次阵咳发作可持续数分钟,每日达十余次至数十次,日轻夜重,痉咳发作时患儿多伴颈静脉怒张,面红耳赤,口唇紫绀,涕泪交流,大小便失禁,反复发作后多致眼睑浮肿,眼结膜及鼻粘膜出血,甚至出现脐疝、脱肛及痰中带血,因痉咳时舌外伸频频,舌系带与下门齿多次摩擦,可形成局部溃疡。新生儿和婴幼儿及重症患儿痉咳剧烈可发生呼吸暂停,抽搐甚至昏迷,可伴有脑膜刺激症或病理反射等神经系统异常表现。成人和年长儿临床症状轻,常缺乏典型痉咳和鸡鸣样吼声,本期短则1~2周,长者可达2个月。

(三)恢复期 痉咳逐渐减轻或停止,咳嗽也逐渐消失,如无并发症一般2~3周康复,有并发症者可迁延数周不愈。

[并发症]

(一)支气管肺炎 百日咳多继发细菌感染,甚至发展成支气管肺炎,临床表现为持续高热,呼吸急促,紫绀,听诊肺部可出现中细湿罗音,白细胞总数及中性粒细胞升高,X线胸片见肺纹理增多,并夹杂点状阴影。

(二)肺不张 百日咳时易发生肺不张,多见于中下叶,诊断依靠X线胸片。

(三)百日咳脑病 百日咳并发中毒性脑病是严重的并发症,发生率约2%~3%。主要发生于痉咳后期,(主要见于幼

儿)因脑组织缺氧、缺血或颅内出血、脑水肿,可致反复抽搐,意识障碍,甚至昏迷,亦可并有中枢性发热等。治疗不及时可危及生命。

此外,百日咳还可并发肺气肿、皮下气肿、支气管扩张、急性中耳炎、中耳出血、腹部疝气、脱肛以及心衰、营养不良等。

[实验室与其他检查]

一、血象

第1周末白细胞总数及淋巴细胞分类开始升高,痉咳期达高峰,多在 $(20\sim40)\times 10^9/L$,最高可达 $100\times 10^9/L$ 以上,淋巴细胞分类多在0.60~0.70,高者可达0.90以上,主要是小淋巴细胞,当并发其他细菌感染时,中性粒细胞分类上升,淋巴细胞比例下降,血沉多正常。

二、细菌学检查

1. 咳碟法 将鲍-金培养基直接暴露于患者面前,距口腔5~10cm,令其连续咳嗽数声即可,盖好平皿置于37℃温箱孵育3~5日,病程早期阳性率可达90%以上,以后随病程延长,阳性率明显降低。

2. 鼻咽拭子 将拭子先用生理盐水浸湿,趁患者阵咳时或阵咳后立即于咽鼻甲处采样。目前认为此法阳性率优于咳碟法。

3. 荧光抗体检查法 应用鼻咽拭子涂片作直接免疫荧光抗体染色,检测百日咳杆菌抗原阳性率较高,达80%以上,此法快速、特异、敏感、但有假阳性、不能代替培养法。

三、血清学检查

1. ELISA(酶联免疫吸附试验) 大多采用纯化PT及PHA作为检测用抗原,阳性率IgM抗体自50%~93%不等,患者IgA抗体也多呈阳性,因此单份血清标本

IgM 或 IgA 抗体明显升高有诊断价值。

2. SPA(葡萄球菌 A 吸收法) 本法用 10% 的 SPA 预处理血清、吸收掉 IgG 抗体,再用微量凝集试验测抗体效价,并与未吸收血清相比较,判断百日咳 IgM 抗体是否阳性,可用于百日咳的早期诊断,阳性率于第 4 病日可达 58.1%,略高于 ELISA 法。此方法简便易行,适用于流行病学调查。

3. 微量凝集试验法 用于检测百日咳抗体,效价 $\geq 1:320$ 为阳性,阳性率约为 51.5%。

4. 补体结合试验 本法主要用于回顾性诊断,检测百日咳抗体。

此外,最近国外报道抗百日咳杆菌脂多糖和丝状血凝集单克隆抗体菌落印迹试验,可快速检测百日咳杆菌和副百日咳杆菌,取得较好的效果。

[诊断与鉴别诊断]

对有呼吸道症状的儿童或成人,要注意询问百日咳接触史,若体温下降后咳嗽反而加剧,夜间尤甚,且无明显的肺部体征应考虑到百日咳的可能时,即可诊断本病,其诊断依据为:

1. 流行病学资料 冬春季节或春夏之交,2~3 周内有无与百日咳患者接触。

2. 临床表现 卡他期与一般感冒鉴别较难,具有典型痉咳者诊断多无困难,应注意患者痉咳呈昼轻夜重,无明显肺部体征,多在退热后加重。

3. 实验室检查 外周血白细胞总数与淋巴细胞百分数明显升高,有条件应做血清特异性抗体、抗原或细菌 DNA,细菌培养阳性者可以确诊。

本病根据流行病史、症状、体征及各种有关检查不难确诊,但在临床上应与以下

几种疾病相鉴别。

(1)百日咳综合征 副百日咳杆菌、支气管败血性杆菌、腺病毒 1、2、3、5 型以及呼吸道合胞病毒等均可引起百日咳综合征,临床表现类似百日咳,但病情较轻,极少致死。实验室检查,淋巴细胞增高不如百日咳明显。鉴别诊断有赖于细菌培养及特异性抗体、抗原的检测。

(2)支气管旁或肺门淋巴结核,婴幼儿支气管旁或肺门淋巴结核的主要症状可类似百日咳卡他期,但病情缓慢,血沉快,病程中始终无痉咳发作,X 线胸片及细菌培养有助二者鉴别。

(3)其他,传染性单核细胞增多症、痉挛性支气管炎、气管异物、胸腺肥大、支气管内膜结核等亦应注意与百日咳鉴别。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)桑菊饮

组成与用法 桑叶 12g 菊花 10g 薄荷 3g 连翘 15g 杏仁 12g 桔梗 10g 甘草 5g 芦根 12g。水煎内服,每日 1 剂。

功用与评述 宣肺化痰止咳,方中桑叶、菊花、薄荷与连翘具有疏散肺经风热之邪;杏仁、桔梗与甘草能宣肺化痰;芦根有清热生津的功用。诸药合参有宣肺止咳,疏风益肺的功用,能明显缓解咳、痰、喘,为治外感风热咳嗽的常用方剂。

辨证加减

1. 咳嗽痰稠,咯痰不爽者,可加秦皮、浙贝以清肺化痰。

2. 痰黄舌红苔黄者,可加黄芩、冬瓜仁以清热化痰。

3. 痰中带血者,可加白茅根、藕节以凉血止血。

4. 伤津口渴者,可加天花粉、沙参以

生津止渴。

5. 高热者,加石膏、豆豉以泻火解毒。

(二)桑白皮汤

组成与用法 桑白皮 12g 黄芩 川贝 苏子 杏仁各 9g 法半夏 黄连 栀子各 6g。水煎服,每日 1 剂。

功用与评述 清热泻肺,化痰止咳,方中桑白皮疏风止咳;川贝、杏仁止咳化痰平喘;黄芩、黄连、栀子清热解毒;半夏、苏子降气止咳,除痰定喘。诸药合参使肺气得以宣降,咳喘得平。

辨证加减

1. 痉咳频作者,酌加白僵蚕 10g,蜈蚣 2 条解痉止咳。

2. 呕吐频繁者,加代赭石、枇杷叶、紫石英、竹茹等以降逆止咳。

3. 痰多而喘者,加胆星 10g、地龙 8g 以除痰定喘。

4. 痉咳、痰少者,去黄芩、黄连,加白沙参、天冬、麦冬以润肺养阴。

5. 咳血、衄血者,加鲜芦根、侧柏叶、白茅根各 15g,景天三七 10g 以凉血止血。

6. 双目红肿者,加龙胆草以清泻肝火。

7. 胁痛者,加柴胡、郁金、桃仁各 10g 疏肝活血止痛。

(三)沙参麦门冬汤

组成与用法 沙参 麦冬各 10g 玉竹 天花粉 生扁豆各 9g 杏仁 6g 桂枝 生甘草各 3g。水煎服,每日 1 剂。

功用与评述 养阴润肺,清热止血。方中沙参、麦冬、玉竹滋养肺阴;天花粉、生甘草清肺生津,生扁豆、杏仁、桔梗健脾补中,化痰止咳。并辨证加减,标本兼治,能促进该病的恢复,改善肺部功能;养阴生津,润肺止咳,能明显缓解干咳、咯血、咽燥、潮热及盗汗等症状。增加机体的功能

与提高生活质量。

辨证加减

1. 汗出过多者,加牡蛎、浮小麦以敛阴止汗。

2. 痰难咳出、大便干者,加全瓜蒌祛痰通便。

3. 脾胃气虚者,加人参、党参、五味子、红枣、茯苓。

4. 午后潮热者,加银柴胡、地骨皮、鳖甲清虚热。

(四)热毒清

组成与用法 金银花 大青叶各 20g 荆芥 薄荷 桔梗 藿香 神曲 蝉蜕各 12g 芦根 30g 甘草 9g。煎液加蔗糖适量制成糖浆 180ml。1 岁以下者日服 90ml;2~4 岁日服 120ml;大于 5 岁者日服 180ml,每日量均分 2~3 次服完,至体温恢复正常不再反跳停药。对高热患儿药后体温不降者,剂量可增加 1/3~1/2 倍,至体温下降再恢复原剂量。

功用与评述 宣散风热、解毒利咽。方中金银花宣散风热,清热解毒为主药。如《重庆堂随笔》云:“清络中风火湿热,解温疫秽恶浊邪……”。大青叶苦寒,清解入里邪毒;薄荷、荆芥辛散表邪透热外出,与辛凉解毒为伍能疏散风热,利咽喉,清头目,如《本草纲目》云:“散风热清头目,利咽喉,消疮肿,治项强……”。芦根清热生津;桔梗、甘草宣肺化痰,利咽止咳,如《珍珠囊》记载桔梗“疗咽喉痛,利肺气,治鼻塞。”藿香、神曲芳香辟浊、醒脾开胃,消食导滞,如《本草从新》中记载,藿香“解表散邪,利湿除风,清热止渴”。蝉衣甘寒,疏散风热,透疹止痉,如《药性论》中云:“治小儿浑身壮热惊厥,兼能止渴”。甘草甘缓兼能调和诸药。综上所述,本方有宣肺解表,清热解毒,透疹解痉,利咽生津之功。

现代药理研究,本方药物多有抗菌、抗病毒之功效。如金银花内含木犀草素、肌醇等,对多种细菌(链球菌、肺炎双球菌、百日咳杆菌、大肠杆菌、伤寒杆菌)均有抑制作用,对流感病毒有灭活作用。此外,薄荷、蝉蜕、甘草兼有镇静、镇痛作用,蝉蜕并能抗惊厥及阻断猫颈上交感神经节的传导作用。桔梗有祛痰止咳作用。

(五)润肺汤

组成与用法 沙参 12g 马兜铃 10g 山药 12g 牛蒡子 10g 桔梗 10g 枳壳 10g。水煎服,每日 1 剂,分 2 次服。

功用与评述 润肺利气、化痰止咳。方中沙参甘寒,入肺胃,清肺热,养肺阴,润肺燥,止咳祛痰;马兜铃味苦兼辛,性质寒凉,清肃之中又有开泄之性,清降肺气,开豁结痰;山药性味甘平,药性和缓,既能补气,又能养阴;牛蒡子宣散结气,清利咽喉,桔梗为舟楫之药,一则开宣肺气,化痰止咳,一则引药上行,以达肺位;枳壳味苦为行气要药,可使气顺痰消咳止。诸药合用共达润肺利气,化痰止咳之功。

病理研究表明,沙参能刺激支气管粘膜使分泌物增多,故有排痰作用;桔梗含桔梗皂甙,口服后其所含皂甙能刺激胃粘膜引起轻度恶心,因而反射性地增加支气管分泌,使痰液稀释而易咳出。牛蒡子、马兜铃均有抗菌作用,且马兜铃水煎剂动物试验有扩张支气管和祛痰作用。山药含薯蓣皂甙,有止咳、祛痰、脱敏消炎作用。枳壳含挥发油能拮抗乙酰胆碱的兴奋,缓解支气管平滑肌痉挛而有止咳作用。

辨证加减

1. 咳而喉痒者,加橘红以理气化痰止痒。

2. 痰多咳甚者,加杏仁、贝母以增润肺化痰之效。

二、专药选用

(一)清热解毒口服液

[河北省药品标准(1994 年)]

主要成分 生石膏、知母、紫花地丁、金银花、麦门冬、黄芩、玄参、连翘、龙胆草、生地、栀子、板蓝根。

功用与评述 疏风解表,清热散瘟,解热利咽,生津止咳。与抗生素合用治疗百日咳可以明显改善症状,尤其是改善患者的呼吸功能,也可以达到镇咳祛痰的功用。

本药主要具有抗菌、增强免疫的功能。

用量与用法 口服液:10ml/支,每次 10~20ml,每日 3 次。

(二)风热清口服液

[四川省中药材公司制药厂(95)卫药准字 Z-56 号]

主要成分 金银花、熊胆粉、青黛、桔梗等。

功用与评述 清热解毒,宣肺透表,利咽化痰。本方金银花清热解毒,宣散风热,凉血止血,熊胆粉与青黛加强清热解毒之功,桔梗开泄上焦结气,诸药合参具有解热、抗炎、抗病毒、祛痰等作用。有研究表明本品 40g/kg 的祛痰作用与 1g/kg 氯化铵接近。

用量与用法 口服液:10ml/支口服,每次 10~20ml,每日 3~4 次,3 日为 1 疗程。

(三)利肺片

[黑龙江省佳木斯中药厂 中国药典 1995 年版]

主要成分 五味子、白及、蛤蚧、虫草、百部、枇杷叶、牡蛎、甘草等组成。

功用与评述 补肺益肾,止咳化痰。方中五味子、白及、百合、虫草、蛤蚧补肺敛气,益精血而止血;枇杷叶、百部化痰止咳;牡蛎潜阳降逆;甘草调和诸药,全方扶正祛

邪。

用量与用法 每次4~6片,每日3次,温开水送服,表证未尽者禁用。

(四)麻黄杏仁甘草石膏汤

[卫生部药品标准(1990)]

主要成分 麻黄、杏仁、甘草、石膏。

功用与评述 辛凉宣泄、清肺平喘,方中麻黄、杏仁有镇咳祛痰、平喘解热;石膏清泻肺热;甘草缓急和中,诸药配合本方具有镇咳、祛痰、平喘、解热、抗炎、增强机体免疫功能、抗变态反应、抗病原微生物、改善血液循环作用。

有关资料报道本方加百部、葶苈、大枣、饴糖制成糖浆,治疗百日咳228例中,痊愈195例,好转25例,总有效率为96.47%,治疗以3~12天为多数(73.5%)。本方加天南星、川贝、天冬、百部、橘红等制成合剂,每剂200ml治疗百日咳,每岁每次10ml,按年龄递增,每岁加10ml,超过5周岁,每次50~60ml,每日2次分服,77例中56例痉咳及啼声完全消失,非啼咳已消失或接近消失、呕吐、面浮肿等均消失;13例显效,痉咳及啼声基本消失,非痉性咳嗽依然存在。本方加味清热祛痰,宣肺镇咳之品,治愈百日咳2例。

用量与用法:煎剂 每日1剂,水煎,分2次口服;片剂:每次3g,每日3次;糖浆:每次15ml,每日3次;合剂:每次10~20ml,每日3次;片剂:每次4片,每日2~3次。

三、西医药治疗

(一)对症治疗 呼吸道隔离,保持室内空气清新,予营养丰富,易消化饮食,呕吐频繁者应少食多餐。痉咳时取头低位,轻拍背部以利引痰液外流,咳嗽重者予冬眠灵、非那根口服,但有影响呼吸道分泌物排出,故应并用或单用安定、扑尔敏、赛庚

定等药物。对婴幼儿应注意加强夜间护理,保持呼吸道通畅,并注意防治窒息,一旦发生窒息应立即行人工呼吸、吸痰、给氧等。重症婴儿可予糖皮质激素以减轻炎症和病情。

(二)抗菌治疗 卡他期前4天用抗生素治疗可减轻以及阻断痉咳发生;痉咳期应用可缩短排菌期,预防继发感染,但不能缩短病程,百日咳杆菌对红霉素最敏感,用量30~50mg/(kg·d)连用7~10天,无味红霉素疗效更佳,也可选用氯霉素口服,肌注或静滴,剂量同红霉素。其他如复方新诺明、氨苄青霉素也可酌情使用。

[预防与护理]

及早发现病人隔离治疗,隔离期自病后4周或痉咳后3周,密切接触者应检疫2~3周,同时可注射高效价免疫血清10~20ml,每5天1次,共3次,或用百日咳免疫球蛋白2.5ml肌注,2周后重复1次。也可内服红霉素药预防。室内保持通风,使空气清新、潮湿,并坚持每天紫外线照射消毒。

国内目前常用百白破(百日咳、白喉、破伤风)三联菌苗进行主动免疫,注射量为0.5ml(含百日咳4个保护单位)皮下注射,每日1次,共3次。出生3个月后即可接种,流行期间可提前至出生后1个月,1~2岁时可复种1次,注射后保护作用可维持3~4年,有过敏史、精神神经疾病家族史及患急性病者禁用。

近年来国内外已研制出多种无细胞菌苗。其主要成分为经层析和吸附纯化的百日咳杆菌抗原(PT和PHA等)。将其单独注射或与白喉、破伤风毒素混合注射均可,产生较强的免疫反应,而全身和局部反应较全细胞菌苗明显减低。日本已于

1981年开始用于幼儿及学龄前儿童的加强免疫接种。

百日咳的护理,除按呼吸道传染病隔离外,要保持室内安静,空气新鲜,阳光充足和适当的温度与湿度,避免接触异味、煎、炒、辣、烟尘等。婴幼儿痉咳时应取头低位,并拍背部以利呼吸道分泌物排出,窒息时及时人工呼吸、吸痰、给氧、保证休息、尤其夜间睡眠,婴幼儿痉咳时,轻拍背部,不要抱紧,以防引起窒息。

(李旭红 陈丽娟)

主要参考文献

1. 张见麟. 百日咳杆菌的抗原. 国外医学微生物分册, 1994, 17(4): 165~166
2. 王家影, 等. 15~14月龄婴儿与4~6岁儿童对百日咳细胞菌苗与全细胞菌苗免疫后应答的比较. 国外医学预防、诊断、治疗生物制品分册, 1992, 15: 22
3. 冯明清主编. 传染病中西医诊断学. 北京: 中国医药科技出版社, 1997. 153
4. 周永兴主编. 军队传染病学. 北京: 人民军医出版社, 1997. 183
5. 李家庚, 余新华主编. 中医传染病学. 北京: 中国医药科技出版社, 1997. 278~282

白 喉

白喉(diphtheria)是由白喉棒状杆菌引起的急性呼吸道传染病。临床特征为咽、喉、鼻部粘膜充血、肿胀并有不易脱落的灰白色假膜形成,以及发热、乏力、食欲不振、面色苍白等全身中毒症状。严重者可并发心肌炎和末梢神经麻痹。本病四季皆可发生,常见冬秋季流行,各年龄段均可感染发病,好发于8岁以下小儿。本病传染源为白喉病人和健康带菌者,主要由飞沫传播或接触传染。中医学最早见于《内

经》,称这为“喉痹”。北宋《圣济总录》则正式提出白喉病名,并详细记载了白喉。认为“白喉有时疫,证其发有时,其传染甚速,其病重危重险,治者每多束手无策”。

[病因与发病机理]

中医学认为,本病乃疫毒瘟病之邪侵袭人体,结于咽喉所致。由外感风热或燥热时行疫毒,外邪引动内热,内外合邪搏结于肺胃二经。素体阴虚,肺胃积热,秋冬之交,天久不雨,燥气充盛,疫毒流行,瘟毒之邪由口鼻侵入,结于咽喉。肺胃积热与疫毒时邪互相搏结化火,上犯咽喉而成白腐假膜,肿胀疼痛。严重者,可阻塞气道,影响呼吸。瘟毒之邪可同时通过经脉气血侵犯心主,销烁心营,耗散心气,引起心阳衰脱诸证。

白喉初起,在内外燥热的影响下,如疫毒郁于卫表,则出现风热之见症;如疫毒由表入里,进入气分,热毒内盛,则可出现里热之证候,如热毒耗伤肺胃之阴,则出现阴虚燥热之证候。临床早期属风热,中期多为阳热,后期多属阴虚燥热,但也可一开始即表现为阴虚燥热或阳热型。若疫毒进一步炼津成痰,邪与痰浊壅盛,甚则出现面色苍白,痰鸣唇绀,呼吸困难等肺气闭塞之症。若疫毒内侵,则可导致心气不足,心阳不振等危象,疫毒流窜经络,则可出现气血阻滞,筋脉失养之象。

西医学认为,白喉杆菌侵袭上呼吸道粘膜时,病变分为局部假膜性炎症及外毒素引起的毒血症两方面。白喉杆菌侵入咽部粘膜后即在粘膜表层组织中生长繁殖,一般不引起菌血症。白喉杆菌产生的外毒素为致病的主要因素,白喉外毒素主要通过抑制受染细胞的蛋白质合成引起病变,即白喉毒素A片段进入受染细胞,A片段

对哺乳动物的细胞有直接致死作用,因此可引起局部粘膜上皮细胞坏死,粘膜血管扩张,大量纤维蛋白渗出及白细胞浸润。纤维蛋白与坏死细胞及白细胞、细菌等凝结在一起,覆盖在破坏的粘膜表面形成本病的特征病变——假膜。假膜一般为灰白色,有混合感染时,呈黄色或污秽色,伴出血时呈黑色,假膜质地致密,开始薄,继之变厚,边缘较整齐,不易脱落,用力剥脱时易出血。假膜形成处向咽峡、鼻、喉、气管、支气管等处扩张,咽鼻、气管处的假膜易于脱落造成呼吸窒息,假膜范围愈广泛,毒素吸收量愈大,中毒症状亦愈重。如毒素开始吸附于细胞表面,可为抗毒素所中和,若已进入细胞内,则不能被抗毒素中和。

[病理]

白喉外毒素与各组织细胞结合后可引起全身性病理变化。其中以心肌、末梢神经、肾上腺等较著,心肌细胞混浊肿胀,有脂肪变性、玻璃样及颗粒样变性,间质水肿,重者肌纤维断裂、心肌坏死及单核细胞浸润、传导束可受累。神经病变多见于末梢神经、髓鞘常呈脂肪变性,神经轴索肿胀、断裂、感觉神经和运动神经均可受累,但以运动神经为主。麻痹多发生在眼、咽、喉部肌肉。也可发生于四肢,肾脏可呈混浊肿胀及肾小管上皮细胞脱落。肝细胞可呈脂肪变性,肝小叶呈中央坏死。

[临床表现]

潜伏期1~7天,一般为2~4天。患者往往未患过白喉,亦未接种过白喉疫苗。根据假膜所在部位及中毒症状轻重,可分为下列类型。

一、咽白喉

本型常见,约占全部发病人数的80%

左右,根据伪膜范围、合并症与中毒症状的有无及轻重等分为四型:

(一)轻型 一般局部感染症状及全身中毒症状均轻微,咽部只有轻度炎症,扁桃体可肿大,假膜局限于扁桃体上,呈点状,少数可无假膜,但细菌培养阳性。一般无心肌及神经系统合并症,本型多见于有一定免疫力的儿童,此类患者易被误、漏诊。

(二)普通型 起病缓慢,有发热,乏力,纳差,呕吐,以及咽部疼痛等。咽部充血潮红,扁桃体充血,稍肿胀,假膜初呈点状后融合成片,边界清楚,表面光滑,不易剥落,强行剥离易出血。

(三)重型 全身中毒症状重,常有高热,极度乏力、厌食、咽痛等症状,重症病例可引起循环衰竭。假膜由扁桃体扩展到悬雍垂、软腭、咽后壁、鼻咽部或喉头。假膜色灰白或黄白,边界清楚,周围组织红肿较重。双侧扁桃体肿大,甚至充塞咽门,导致呼吸困难。颈部淋巴结明显肿大,周围软组织水肿,大多伴有心肌炎和外周神经麻痹。

(四)极重型 起病急骤,主要由重型转变而成,往往并有混合感染,局部假膜迅速扩大,且多因出血而呈黑色,扁桃体及咽部高度肿胀,阻塞咽门,或有坏死而形成溃疡,具特殊腐败臭气。颈淋巴结肿大,周围组织水肿,以致颈部增粗(牛颈),全身中毒症状严重,有高热、气促、唇绀、脉细面快、心律失常等,如不及时治疗,病死率极高。

二、喉白喉

约占20%的病人,其中1/4为原发性,多发生于1~3岁的幼儿,患儿咽部无病变,3/4为咽白喉向下蔓延发展而成。由于毒素吸收较少,故全身中毒症状并不明显。但因喉头、气管等有假膜的存在,使发音器官受累,有嘶哑及犬样咳嗽声,并可

造成不等程度的呼吸困难,出现粗糙的干咳。咽部伪膜易脱落,加上喉头水肿,常可致气管堵塞发生窒息,小儿更为多见。若假膜延及气管、支气管,则呼吸困难更为严重,若不及时插管或气管切开,患者往往于1~2日死亡。若咳出或吸出管型假膜,则呼吸困难可缓解。

三、鼻白喉

原发性鼻白喉为少见病,多见于婴幼儿,亦多由咽白喉发展而来,若属原发性鼻白喉,全身中毒症状缺如或轻微,主要表现为鼻塞、血性鼻涕、鼻孔周围及上唇皮肤红肿糜烂,或有浅表溃疡、结痂、潮红,有时形成经久不愈的溃疡。鼻前庭与中隔处可见假膜形成。因鼻塞而出现张口呼吸,进食困难,睡眠不安,体重下降。如由咽白喉发展而来,全身中毒症状较重。

四、其他部位的白喉

白喉杆菌可侵入眼结合膜、耳、舌、外阴部、新生儿脐带及皮肤损伤处,产生假膜及化脓性分泌物,眼、耳及外阴部白喉多为继发性,此类患者由于白喉杆菌污染皮肤切口或伤口所致,所侵犯部位表面局部红肿、溃疡,表面有假膜,常经久不愈。皮肤白喉发病率不高,多见于热带地区,我国亦很少见,患者很少全身中毒症状,但可发生末梢神经麻痹。

[并发症]

由白喉外毒素所引起的并发症。

(一)中毒性心肌炎 最常见,也是死亡主要原因,其发生率约在10%以下,多数发生于病程2~3周,少数在1周以内或6周以后出现,心肌炎发生越早也越重,表现为高度乏力,面色苍白,烦躁不安,下肢浮肿,呼吸困难,四肢发凉,心前区疼痛。心音低钝,心界扩大,心律不齐,肝脏肿大,

严重时出现心衰,心电图检查显示ST段和T波改变,可有传导阻滞,早搏,易诱发心衰死亡。

(二)神经麻痹 以运动神经麻痹为主,此并发症多发生于病程3~4周,临床多见软腭麻痹,鼻音重,进食呛咳。此外尚可有动眼神经麻痹,出现眼睑下垂及斜视,瞳孔散大,个别患者可有上肢弛缓性瘫痪及膈肌麻痹,多数在数周或数月内恢复,多不留后遗症。有些人可出现感觉神经受损的症状,但较少见。

(三)支气管肺炎 多见于幼儿,常为继发感染,喉白喉病人,尤其是假膜向下延伸至气管和支气管时,易发生肺炎,气管切开后,若护理不当,也易并发。

(四)其他 若咽部合并细菌感染可引起化脓性咽峡炎、化脓性中耳炎、淋巴结炎、败血症等。此外少数还可并发中毒性肾病及中毒性脑病。

[实验室与其他检查]

一、血象

白细胞多升高,一般可达 $(10\sim20)\times 10^9/L$,中性粒细胞百分比增高,核左移,重者可有中毒颗粒及血小板减少。

二、咽拭子涂片及细菌培养

在假膜与粘膜交界处取标本涂片或培养。咽拭子涂片找棒状杆菌,其排列不规则,用Neisser或Albert等法染色时,菌体一端或两端有着色较深的异染颗粒,但不易与类白喉杆菌鉴别。取假膜边缘组织或分泌物Löffler培养基上培养,可鉴定细菌。凡有典型临床表现,同时找到白喉杆菌者可确诊。临床表现典型但未找到细菌也可确诊,如临床症状不典型,但找到了细菌应视为可疑病例,需做白喉杆菌毒素试验及细菌毒力试验,如毒素试验和毒力试

验都阳性,则可确诊为白喉;毒素试验阴性而毒力试验阳性则为带菌者;两者均为阴性,则可除外白喉。

三、亚碲酸钾快速诊断法

用2%亚碲酸钾溶液涂抹于患者假膜上,20分钟后假膜变为黑色或深灰色则阳性,不变色为阴性。

四、细菌毒力试验及毒素试验

白喉杆菌培养时,可做毒力试验。给豚鼠皮内注射细菌培养液,或用白喉抗毒素包被载体进行琼脂扩散试验,检测细菌是否有毒力。采用ELISA法进行毒素试验以检测患者是否有白喉抗毒素。若毒力试验和毒素试验均阳性则为白喉患者;若毒力试验阳性毒素试验阴性则患者为带菌者;若两种试验均阴性则不是白喉患者。

五、尿常规

可见蛋白尿,中毒症状重可有红、白细胞及管型。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断

根据流行病学资料,包括年龄、季节、白喉接触史,以及未经白喉预防接种的易感者。起病缓慢,发热咽痛不明显,有特征性的假膜等临床表现,病原学检查,细菌培养阳性可明确诊断。

本病早期诊断尤为重要,其不但利于预防和治疗,且直接关系到病人的预后。

二、鉴别诊断

(一)咽白喉鉴别诊断

1. 急性扁桃体炎 此病患者起病急,发热高,咽痛剧烈,局部红肿明显,均较白喉为重,扁桃体上有点状或小片状黄白色渗出物,但较疏松,且易抹掉,不引起出血。

2. 鹅口疮 病变在口腔颊粘膜两侧,有广泛的霉菌斑块,膜色洁白,如豆腐渣

状,多在口腔前部,涂片可找到念珠菌,全身中毒症状较轻,多见于体弱婴幼儿,常伴有消化不良和营养不良。

3. 奋森咽峡炎 本病主要在齿龈或咽部有坏死,溃疡和假膜形成,口有恶臭,涂片可见梭形杆菌的螺旋体。

4. 传染性单核细胞增多症 其咽部表现可酷似白喉,白膜不易擦去,但其颜色比白喉鲜明。更重要的是该病全身淋巴结大,肝脾肿大,肝功异常,外周血异常(淋巴细胞增多)。嗜异凝集试验与特异性抗-EBVlgM“+”。

(二)喉白喉的鉴别诊断

1. 急性喉炎 该病起病急。变态反应性喉头水肿,呼吸困难,有日轻夜重现象。咽无假膜形成。

2. 气管异物 有异物吸入史,呛咳明显,多无发热,咽部无假膜,可有局限性肺气肿,肺不张,纵隔摆动等。

(三)鼻白喉的鉴别诊断

应与慢性鼻炎,鼻内异物相鉴别。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)养阴清肺汤加味

组成与用法 生地 20g 玄参 12g 麦冬 10g 银花 12g 白芍 6g 丹皮 6g 薄荷 3g 甘草 3g 黄芩 12g 连翘 12g 山豆根 12g。水煎,每日1剂,分2次口服。

功用与述评 养阴清肺,清热解毒。方中银花、连翘,玄参清热解毒,宣散风热,凉血养阴,驱邪外出;黄芩清热泻火,燥湿解毒;薄荷疏散风热;山豆根清热解毒,凉血利咽;生地、麦冬润肺养阴,甘草补中益气,祛痰解毒,调和诸药。诸药合参,共奏清热解毒,养阴凉血利咽之功效。

辨证加减

1. 发热重者,加石膏、知母、水牛角。
2. 咽喉肿痛者,加牛蒡子。
3. 咳嗽多痰黄稠者,可选加瓜蒌仁、冬瓜仁、桔梗。
4. 热甚伤津口干者,加石斛、芦根、北沙参。

(二)五味消毒饮合黄连解毒汤加减

组成与用法 银花 紫花地丁各 12g 黄连 6g 黄芩 黄柏 山栀各 10g 蒲公英 山豆根各 15g。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。

功用与评述 清热泻火,燥湿解毒。方中黄连、黄芩清热燥湿、泻火解毒、清心除烦;黄柏除有清热燥湿、泻火解毒外,尚有清虚热退骨蒸之功效;银花、紫花地丁、蒲公英清热解毒,疏散风热,凉血养阴,泻火除湿;山豆根清热解毒,利咽凉血;栀子能泻火除烦,清热利湿,凉血散瘀。诸药合参,具有清热泻火,凉血利咽,燥湿解毒之功效。

辨证加减

1. 发热重者,加生石膏、知母。
2. 口渴甚者,加花粉、知母。
3. 咳嗽者,加百部、贝母。
4. 低热不退,加青蒿、知母。

二、专药选用**(一)精制银翘解毒胶囊**

[广州军区长城制药厂 (1993)卫药准字 Z-06 号]

主要成分 扑热息痛、桔梗、连翘、金银花、淡豆豉、甘草等。

功用与述评 清热散风,解表退热。方中扑热息痛清热解毒,止痛;桔梗宣肺祛痰,解毒利咽,止咳;连翘、金银花辛凉透邪,清热解毒;淡豆豉辛湿不燥,透散表邪,透邪外出;甘草宣肺利咽、止咳,调和诸药。

共奏疏风、清热、解表之功。

药理实验结果表明,本剂有良好的解热、抗炎与抗过敏性能,能抑制实验动物组织胺所致毛细血管通透性增高,但 5-羟色胺与前列腺素作用弱,能增强炎症病灶巨噬细胞对异物的吞噬能力。诊断为上呼吸道感染,白喉,腮腺炎者均可使用。

用量与用法:每次 3~5 粒,每日 2 次,口服。

(二)双黄连口服液

[黑龙江省庆安制药厂 (1991)卫药准字 Z-83-2 号]

主要成分 金银花、黄芩、连翘。

功用与述评 辛凉解表,清热解毒。方中金银花为常用清热解毒药,用于温病初起解表、清热、解毒、止痢;黄芩为常用清热燥湿,解毒、凉血、泻肺火药;连翘有清心、肺、胃之热,散温邪,解疮毒等作用。三药共奏清热解毒、利尿凉血之功。适应于湿热病初期,发热微恶风寒,无汗或有汗不畅,头痛口渴,咳嗽咽痛。

动物试验证实,双黄连具有良好抗病毒、抗炎、抑菌、利湿等作用。适用于治疗上呼吸道感染、白喉、腮腺炎、乙型脑炎等。对金黄色葡萄球菌、伤寒杆菌等多种细菌均具有抗菌作用,并可增强机体免疫功能。

用量与用法:每次 2 支(20ml),每日 3 次,口服。

三、验方

(一)生橄榄 10 枚,生萝卜(切片) 120g,每日 1 剂,水煎服。日服 1 次,或以代茶,可预防白喉。

(二)桔矾 3g,百草霜 0.5g,研末吹喉。

(三)北沙参、桑叶、玉竹、玄参、锦灯笼各 6g,麦冬、花粉、银花各 10g,甘草 3g,每日 1 剂,水煎服,主治小儿白喉。

四、西医药治疗

(一)一般治疗 白喉患者一律应卧床休息,轻者2周,重者4周。如有心肌炎则至少6周。为了减轻中毒症状,可给激素类药物,如地塞米松、强的松龙、氢化可的松等。采用中等剂量即可。

(二)抗毒素治疗 为白喉的特效治疗药物,可中和游离的毒素,但不能中和已进入细胞的毒素,所以应争取尽早、尽快地足量给予。临床只要怀疑为白喉,就应给予抗毒素治疗,不要等待细菌培养结果。方法参考表4-3。

表4-3 白喉抗毒素治疗用量表

假膜侵及范围	注射时病期(小时)	注射抗毒素量(万单位)
一侧扁桃体	24	1
	48	2
	72	3
两侧扁桃体	24	2
	48	4
	72	5~6
两侧扁桃体 延及鼻、咽喉部	24	3
	48	5
	72	7~8
单纯鼻白喉		1~2
单纯喉白喉		2~3
皮肤白喉		2~3

注射前必须做皮肤试验,阴性者可将抗毒素1次足量给予。每万单位抗毒素溶于5%葡萄糖100ml中静滴,也可半量静滴,半量肌注。皮试阳性者则应按说明书予以脱敏注射。

(三)抗菌药物的应用 青霉素为首选药物,80万U肌注,2~4次/日,连用5~10日。青霉素过敏者可用红霉素,成人2g/d,分4次口服。亦可根据当时当地白喉菌的药物敏感试验情况选用其他抗生素。

(四)并发症的治疗

1. 心肌炎 应绝对卧床6周以上。

每日静滴10%葡萄糖500ml,加入2~5g维生素C;每周2次输少量(100~200ml)新鲜血;口服强的松20~40mg/d,肌注维生素B₁100mg/d等。

2. 神经麻痹 可用较大量维生素B₁和B₁₂,辅以针刺治疗。预后多良好。

3. 喉白喉发生气道堵塞时,应尽早采用喉镜下吸出假膜或喉部插管通气,或气管切开等措施,以保证患者呼吸道通畅。气管切开后护理工作十分重要,防止肺炎和分泌物堵塞的发生。

[预防与护理]

一、发现病人应及时隔离治疗直至假膜全部脱落,症状消失后2周,或鼻咽培养连续2次阴性为止。病人卧室清洁,通风,衣被消毒,用具煮沸清洁消毒15分钟或用5%来苏尔浸泡1小时,集体居住儿童及保育人员检疫至鼻咽培养阴性或检疫7天。

二、预防注射 目前所使用者为百日咳菌苗、白喉类毒素混合剂,或百日咳菌苗、白喉类毒素、破伤风类毒素混合剂等。

三、饮食 应定餐给新鲜、高营养、易消化食物。

四、草药预防 可用鲜卤地菊全草15~30g,水煎服,连用3天,在白喉流行期间,有预防作用。

(潘兴南 王秉国)

主要参考文献

1. 陈国清,等.福建中医药,1984,(5):1
2. 杨国奎,等.中医杂志,1984,(3):9
3. 李家庚主编.中医传染病学.北京:中国医药科技出版社,1997.292
4. 张文书主编.传染病中西医诊疗学.北京:中国医药科技出版社,1997.165

肺 结 核

肺结核(pulmonary tuberculosis)是由结核杆菌引起的慢性肺部感染,常在机体抵抗力降低和细胞介导的变态反应性增高时发病,包括原发性肺结核和继发性肺结核。目前全球已有1/3人口约17亿人感染结核病,现有结核病人2000万。每年发生新病人约800万,其中30万人的发病可能与免疫缺陷病毒(HIV)感染有关,每年死于结核病者约300万人。

我国三次结核病流行病学抽样调查表明,活动性肺结核患病率:1979年为717/10万,1984年/1985年为550/10万;1990年为523/10万。涂阳肺结核患病率:1979年为187/10万;1984年、1985年为156/10万;1990年为134/10万。总的来看,我国结核病流行情况得到明显的改善。但我国结核病疫情仍较严重,下降缓慢且发展不平衡,近10年来的结核病疫情呈现农村逐步高于城市的趋势,患病和死亡者中60%以上是青壮年,严重危害我国人民的健康。

中医学认为本病归属“肺癆”范畴。是由于癆虫侵蚀肺叶引起的一种具有传染性的慢性衰弱性疾病,又名癆癆,古称“传尸”。历代方书中又有“癆嗽”、“急癆”、“传尸骨蒸”等别称。中医学对此论著甚详,如《素问·玉机真藏论》说:“大骨枯槁,大肉陷下,胸中气满,喘息不便,内痛引肩项,身热,脱肉破腠……”,生动描述了肺癆的一些主症。《肘后方·治尸鬼注方》指出,本病“累年积月,渐就顿滞,以至于死,死后复传旁人,乃至灭门”,说明本病是一种慢性病,且具有传染性。《三因极·病证方论·劳癆》认为本病“内非七情所忤,外非四气所袭”,

“多由虫啗”引起。《古今医统》强调,情怯之人最易罹病。在此基础上,《医学正传》提出了“一则杀其虫以绝其根本,一则补其虚以复其真元”两大治则,迄今仍卓有成效地指导着中医中药的临床实践。

[病因与发病机理]

本病以咳嗽、咳血、潮热、盗汗、消瘦、舌红绛、脉细数为主要临床表现。中医学认为其病机为正气虚弱,“癆虫”伤肺。肺阴受伤,阴虚火旺,故见潮热盗汗;肺失清肃宣降,故见咳嗽不止,咳久肺络损伤则咳痰带血;日久阴损及阳致阴阳两虚。可见其病位在肺,病因主要有二:

1. 感染“癆虫” 自晋代起认识本病具有传染性。《三因极·病证方论》中明确指出:“诸癆虽曰不同,其根多有虫”,明确指出癆虫传染是形成本病的唯一因素。

2. 正气虚弱 凡先天禀赋不强,后天嗜欲无节,如酒色过度,青年早婚,忧思劳倦,或大病久病失于调治,如麻疹、外伤久咳及胎产之后,耗伤气血津液,正气先虚,抗病力弱,而致癆虫乘虚伤人。

上述内、外两个方面的因素,可互为因果,内因正虚是发病的关键,而外因感染也是重要的致病条件。

本病的基本病机为“癆虫”伤肺,肺阴不足,阴虚火旺,病程日久,阴损及阳,可致肺的阴阳两虚。

西医学认为,结核菌属于分支杆菌,生长缓慢,在改良罗氏培养基上培养需4~6周才能繁殖成明显的菌落。对外界抵抗力较强,在阴湿处能生存5个月以上,在痰内可存活6~8个月,在随尘埃飞扬的干痰里,可保持8~10日的传染性,在人体内可存活多年,但在烈日曝晒下2小时或煮沸1分钟能被杀死,消毒液常用5%~10%甲

酚皂溶液与等量被消毒物混合,1~2小时可杀死。将痰吐在纸上直接烧掉,是最简单而可靠的灭菌方法。人型和牛型结核菌是人类主要致病菌,肺结核多由人型结核菌引起,牛型多引起肠道结核病。

病灶中菌群常包括数种不同生长速度的结核菌。代谢旺盛不断繁殖的结核菌(A群)致病力强,传染性大,也易为抗结核药物所杀灭;在吞噬细胞内的酸性环境中受抑制的结核菌(B群)和偶然繁殖菌(C群)只对少数药物敏感,可为日后复发的根源;休眠菌(D群)一般耐药,但逐渐被吞噬细胞所消灭。

人类和多数动物经结核菌初感染后可产生变态反应,同时出现免疫力。如用结核菌注入未受感染的豚鼠,在10~14天后注射局部发生红肿,终因周身血行播散而死亡。但对3~6周前受染、结核菌素反应已阴转的豚鼠,用等量结核菌再感染,则2~3日内出现局部明显反应,迅速形成溃疡,随后逐渐愈合,无淋巴结肿大和周身播散,动物亦不死亡。再感染后剧烈的局部病灶反应,表示机体的变态反应性,而病灶趋于局限不出现播散,当属获得免疫力的证据。这种初感染和再感染不同反应的所谓Koch现象,一直被用来解释人的原发性结核和继发性结核的不同发病机制。

一、感染途径

(一)呼吸道感染 是结核病尤其肺结核的感染途径,可有两种方式:

1. 飞沫感染是最常见方式,排菌的肺结核、支气管膜内结核、喉结核病人咳嗽、打喷嚏或高声说笑时的痰沫中附着结核菌,在附近的接触者直接吸入带菌飞沫而受感染。在室内不通风环境中的带菌飞沫,亦可被进入此类环境的人吸入肺内而受感染。

2. 尘埃感染比较少见,由于带菌痰滴飘落于地面或其他物品上,干燥后随尘埃而被人吸入呼吸道。然而,这种处于干燥环境的细菌的感染力显著低于湿润飞沫中的结核菌。

(二)其他感染途径

1. 消化道感染 主要为牛奶消毒不彻底而感染牛型结核菌,这种感染方式在全球大部分地区已不存在。由于进食带菌食物而感染者更少见。

2. 咽部扁桃体感染 这也是结核的侵入门户之一,人型结核菌外,亦可为带菌牛奶引起的牛型结核菌感染。

3. 皮肤、粘膜感染 结核菌不能通过覆盖上皮的健康表皮,仅在皮肤破损等特殊情况下结核菌才能侵入。眼结膜、鼻粘膜亦极难发生结核菌入侵。

4. 子宫内感染 在妊娠末期孕妇患血行播散性结核病而于子宫内膜形成结核结节,波及胎盘,结核菌可经脐带血液而进入胎儿体内。胎儿亦可因咽下或吸入含结核菌羊水而感染。

由呼吸道之外入侵的结核菌,可在初感染时或感染后病灶恶化或复燃时经淋巴、血行而传播至肺脏。

二、免疫与变态反应

(一)免疫 结核免疫是一种抗感染免疫,包括非特异性先天性免疫和特异性获得性免疫,以后者更为重要。大部分人群感染结核菌后或种卡介苗后,产生获得性免疫,这种免疫力能把入侵的结核菌杀死或包围,制止其繁殖扩散。结核病的免疫主要是细胞免疫。

(二)变态反应 结核菌侵入人体后4~8周,机体对结核菌及其代谢产生Ⅳ型(迟发型)变态反应。结核病的变态反应可引起发热、乏力、多发性关节炎、皮肤结节

性红斑、疱疹性角膜炎等。

免疫力和变态反应是人体免疫过程的两个方面。决定人体是否发病,还有人侵结核菌的数量及毒力等因素。如果机体免疫力强,变态反应轻,细菌数量少,毒力弱,机体可不发病,否则即可引起结核病。

[病理]

一、基本病变

有渗出、增殖和变质(干酪)3种。在肺结核病的过程中,3种病变多同时存在,具体病例以何种病变为主,取决于入侵的结核菌的数量、毒力和机体的免疫状态,或治疗措施等因素。

(一)渗出为主的病变 发生于变态反应强的患者。多见于结核性炎症的早期、病灶恶化或浆膜结核。病理改变为充血、水肿和炎细胞浸润。病灶中结核菌数量较多。

(二)增殖为主的病变 发生于免疫力较强的患者。病理可见结核病的特征性肉芽肿——结核结节,以多层排列的类上皮细胞为主要成分,其中有郎罕巨细胞,外周有淋巴细胞浸润和纤维母细胞。病灶中结核菌很少。

(三)变态(干酪)为主的病变 多发生在变态反应较强的患者。由于结核菌数量过多和毒力较强,在渗出或增殖性病变的基础上,发生组织凝固性坏死,坏死物呈浅黄色凝成块状物,类脂质含量多,因颇似乳酪故名,坏死物中常有大量结核菌。

二、结核病变的演变

(一)吸收与愈合 渗出性病变形成的同时有巨噬细胞的活化、聚集、促使渗出物的吸收直至完全消散,可不留肉眼可见的痕迹。

1. 纤维化 多数结核病变,尤其是干

酪坏死灶和结核性肉芽组织,在坏死和炎症吸收过程中,网状纤维与胶原纤维增生,病变纤维化而呈瘢痕性愈合。在广泛或大范围纤维化的周围或(和)余肺组织往往形成肺气肿。

2. 钙化 坏死灶中磷酸酶活性消失,钙质先皂化成钙皂,后者与磷酸及碳酸起化学反应,形成磷酸钙和碳酸钙沉淀,常从坏死中心部先发生钙盐沉着,最终使病变为坚硬的钙化灶。

3. 骨化 在钙化基础上有纤维细胞的化生,形成骨样组织,多见于原发病灶。

(二)扩散与恶化 病灶内结核菌不断繁殖,引起周围肺组织的渗出性炎症,病灶扩大。原来病灶内结核菌亦可由咳嗽、胸内压改变而沿支气管系统播散,在其余肺部形成新的结核病变。或结核菌经淋巴-血循环广泛扩散。

干酪液化常见于结核病变恶化阶段。其干酪灶有中性白细胞浸润时,白细胞释放的溶菌酶和病灶内蛋白分解酶的相加作用超过灶内脂质对蛋白分解酶的抑制能力,蛋白分解,液化的干酪物质通过引流支气管排出,形成空气充填的实质缺损部,即空洞。由于空洞内是氧分压高的中性环境,结核菌得以旺盛繁殖,并可通过支气管而蔓延,成为病变扩散恶化的新起点。

结核病理变化的演变与机体全身免疫功能和肺局部免疫力的强弱有密切关系。纤维化是免疫力强的表现,而空洞形成与免疫力低下有关,通过机体免疫力以及抗结核治疗与结核菌的反复较量,由于双方力量对比的优势或劣势,可出现各种不同的结核病理演变及不同的结局。

[临床类型]

一、原发型肺结核(I型)

原发型肺结核是指初次感染结核菌引起的疾病。结核菌吸入到肺部一般易到达通气较好的部位,如肺上叶底部、中叶或下叶上部,当机体抵抗力降低时,形成一个渗出性原发灶,结核菌经淋巴管播散,引起淋巴管炎和淋巴结炎。肺的原发病灶、淋巴管炎和肺门淋巴结炎三者构成原发综合征。多见于儿童,临床症状轻,预后良好,绝大多数病灶吸收、消散或钙化。偶可形成干酪样坏死,出现空洞,造成结核播散。少数肺淋巴结核经久不愈,甚至扩展到附近淋巴结,称为支气管淋巴结核。X线检查在肺部有原发灶,相应的淋巴管增粗及肺门淋巴结肿大。

二、血行播散型肺结核(Ⅱ型)

包括急性粟粒型(急性血行播散型)肺结核、亚急性或慢性血行播散型肺结核。多由原发型肺结核发展而来,但成人更多见的是由继发性肺或肺外结核病灶溃破到血管引起。

1. 急性粟粒型肺结核 是大量结核菌一次或在短时间内侵入血循环引起的,可以是全身性播散或仅局限肺内。全身中毒症状重,可有高热、呼吸困难等,可并发结核性脑膜炎。X线显示两肺布满均匀一致的粟粒状阴影。早期病灶在透视下不够明显,常不能及时诊断,而误诊为其他发热性疾病,如伤寒、败血症等。

2. 亚急性或慢性血行播散型肺结核 在机体具有一定免疫力的基础上,由于少量结核菌多次侵入血循环引起。临床症状具有反复性和阶段性特点,病情发展较慢。X线表现为大小不等、新旧不一的病灶,分布不均,多在两肺上、中野。

三、浸润型肺结核(Ⅲ型)

浸润型肺结核是临床上最常见的一种类型。感染来源主要是过去经血行播散潜

伏在肺内的结核菌,重新生长繁殖;其次是与排菌患者接触密切,再次发生感染。临床症状因病灶性质、范围及机体的反应性有所不同。一般在初期时,中毒症状多不明显。如果病变进展,可有发热、盗汗、消瘦、胸痛、咳嗽、咳痰甚至咯血等症状。病变多在上叶尖、后段或下叶的背段,故在两侧锁骨上下区或肩胛间区,有时可听到湿性罗音。X线检查可见大小不等、密度不均、模糊斑片状阴影,其间可有条索状阴影,病变进展可形成空洞,常经支气管播散至两肺其他部位。如机体免疫力显著低下,同时对结核菌变态反应异常增高时,可以形成大片状或小片状多发的干酪样坏死,称为“干酪性肺炎”。X线表现为大片浓的致密阴影,可出现蚕蚀样空洞。如机体免疫力好转或增强时,渗出性或干酪坏死灶,被纤维包围,或空洞引流支气管阻塞,致空洞内干酪样干涸,凝集成球状,称为结核球。

四、慢性纤维空洞型肺结核(Ⅳ型)

是肺结核病晚期表现。由于肺结核空洞长期不愈,随机体免疫力高低而改变,使病灶吸收、修复或恶化反复交替出现。导致病变广泛,纤维化病变较多,构成慢性纤维空洞型肺结核。其临床特点是:①病程长,疾病消长过程中,其表现好转与恶化反复出现;②由于空洞长期不愈,经常排菌,成为主要的传染源;③X线显示一侧或两侧单个或多个厚壁空洞,多伴有支气管播散病灶及病灶广泛纤维化、代偿性肺气肿和胸膜肥厚。

五、结核性胸膜炎(V型)

是胸膜感染结核菌或对结核菌过敏反应所致,常见于青壮年,临床分为干性及渗出性两种。

1. 干性胸膜炎 病变侧胸膜有纤维

素渗出,渗出液少,故胸膜粗糙,随呼吸与咳嗽产生胸痛。听诊时有胸膜摩擦音,X线检查无明显异常。

2. 渗出性胸膜炎 胸膜内有不同程度的渗出液。发病急,高热、胸痛、咳嗽、气促。体征有患侧胸廓饱满,呼吸运动减弱,气管向健侧移位,触诊语音震颤减低,叩诊呈浊音或实音,听诊呼吸音减弱或消失。X线显示患侧为均匀一致的阴影,外侧上缘呈弧形升高。此型胸膜炎临床较常见。

〔临床表现〕

临床表现多种多样,轻者可无症状,仅在作X线检查时发现,有症状者多起病缓慢。

一、症状

(一)全身症状 全身中毒症状是由于结核菌的毒素和组织被破坏后的产物作用于机体所致。表现为午后低热、乏力、食欲减退、体重减轻、盗汗等。当肺部病灶急剧进展播散时,可有高热、中毒症状加重。

(二)呼吸系统症状

1. 咳嗽、咳痰 早期咳嗽轻微,干咳无痰或少量粘液痰,继发感染时可有脓性痰。

2. 咯血 是肺结核的常见症状之一,约半数患者可发生不同程度咯血。痰中带血是由炎症病灶中毛细血管通透性增强引起;中等量咯血多为小血管损伤;大咯血多因空洞内的较大血管破裂所致。大咯血后常有低热,可能是由于小气管内残留血液吸收或并发感染所致。如发热持续不退,常提示病灶播散。

3. 胸痛 炎症波及壁层胸膜时可引起相应部位的刺痛,随咳嗽和呼吸加重。

4. 呼吸困难 重症肺结核因组织破坏较广泛,肺功能明显受损,或胸膜广泛粘

连,胸廓活动受限,可出现呼吸困难,并日益加重。并发气胸或大量胸腔积液时,则可急骤发生呼吸困难。

二、体征

早期病变小或位于肺组织深部,多无异常体征。若病变范围较大,患侧呼吸运动受限,病变部位叩诊呈浊音,听诊呼吸音减弱或可闻及湿罗音,因肺结核好发在上叶的尖后段和下叶背段,故锁骨上下、肩胛间区咳嗽后闻及湿罗音时,对诊断有参考意义。晚期肺组织大面积纤维化、钙化,胸膜粘连增厚时,可使患侧胸部塌陷,纵隔气管向患侧移位,健侧出现代偿性肺气肿。

〔实验室与其他检查〕

一、结核菌检查

痰中找到结核菌是确诊肺结核的主要依据,也是制定治疗方案、考核疗效、随访病情的重要指标,对每一例患者均应进行此项检查。痰菌阳性说明病灶是开放性的。痰菌阳性率受病灶的部位、病灶是否与支气管相通以及间歇排菌等因素影响,故痰菌阴性者,不能轻易否定结核及其传染性。常用的方法有直接涂片、集菌涂片、培养法等。

二、X线检查

是早期诊断肺结核的主要方法,并能判断病变的性质、范围和部位。肺结核常见的X线表现有:渗出性病灶表现为云雾状或片絮状,密度较淡,边缘模糊不清;干酪性病灶表现为密度较高,浓淡不一;空洞病灶表现为环形边界的透光区;纤维化、钙化、硬结、病灶表现为斑点、条索、结节状,密度较高,边缘清晰。渗出、干酪、空洞性病灶属活动性病变;纤维、钙化、硬结病灶为静止性病灶。

三、结核菌素试验(OT试验)

1. 试剂 结核菌素(简称结素)是从生长过结核菌的液体培养基中提取出来的,主要成分是结核菌的代谢产物、结核蛋白。旧结素(OT)是粗制的混合物,当前纯蛋白衍生物(PPD)有逐渐代替旧结素的趋势。

2. 方法 常用旧结素或 PPD 0.1ml, 稀释成 1:2000 的稀释液(内含 5Tu),见表 4-4。于左前臂屈侧皮内注射成皮丘(方法、大小与青霉素试验相同)。经 48~72 小时测定皮肤硬结直径。

表 4-4 结核菌素试验方法表

国际结素 单位(Tu)	OT		PPD	
	稀释度	含量	稀释度	含量
1	1:10000	0.01	1:50000	0.00002
5	1:2000	0.05	1:10000	0.0001
10	1:1000	0.1	1:5000	0.0002
100	1:100	1.0	1:500	0.002

3. 判断 皮肤硬结直径小于 5mm 为阴性(-),5~9mm 为弱阳性(+),10~19mm 为阳性(++),20mm 以上或局部有水疱、坏死为强阳性(+++)。

4. 意义 结素试验可以测定人体是否受过结核菌感染。结素试验阳性仅表示受过结核菌感染,并不一定表示患病。如高倍稀释(1:10000)结素反应强阳性,可作为诊断活动结核的参考条件。结素试验年龄越小诊断意义越大,3 岁以下儿童结素阳性反应,应视为活动性结核病,阴性反应基本上可除外结核菌感染。但某些情况结素试验可出现假阴性反应,如急性重症结核、麻疹、百日咳、营养不良、老年人、细胞免疫缺陷病、白血病、结节病、淋巴瘤以及应用糖皮质激素和免疫抑制剂治疗的患者。另外,新近感染肺结核需经过 4~8 周

后才出现阳性反应,在此期以前因体内变态反应尚未形成,故可呈阴性反应。

四、其他检查

结核病患者血象一般无异常,严重病例可有继发性贫血,急性粟粒型肺结核可有白细胞总数减低或类白血病反应;活动性肺结核血沉可以增快,但对肺结核的诊断无特异性,然而可作为判断疗效的参考;胸腔积液检查属渗出液性质,偶呈血性;纤维支气管镜检查,仅用于发现支气管内膜结核或需要排除其他肺部疾病;浅表淋巴结活组织检查,有时对结核病鉴别诊断是必要的。

[诊断]

痰结核菌检查是最可靠的诊断依据。由于客观上存在大量用一般痰菌检查方法未能得阳性结果的菌阴性肺结核病人,必须重视综合诊断手段的应用,以期及早作出正确诊断。

一、诊断

1. 病史 肺结核病人的全身和呼吸系统症状参见临床表现部分。最多的主诉为以下几种,可仅有其一或出现多种症状:①无症状,由 X 线检查发现;②持久的咳嗽和咳痰;③咯血;④全身乏力,自觉消瘦;⑤胸痛;⑥盗汗。询问病史应包括:结核病患者家族史、接触史、卡介苗接种史,是否接受过有关结核病的治疗及详细的抗结核化疗用药史。

2. 体征 可以全无阳性体征,或有典型的双颊潮红,慢性病容直至恶液质。呼吸脉搏增快,以及各型肺结核的胸部叩听诊的异常。有时相当广泛的肺结核病变部位能听到呼吸音改变,捻发音或大小水泡音。全面的体检有助于发现肺外结核及肺结核与其他疾病的鉴别诊断。

3. X线检查 X线检查可以发现肺内病变的部位、范围、有无空洞或空洞大小、洞壁厚度等。X线对结核病的各类性质不同病变的透过度不同,故从X线检查亦能大致估量结核病灶的病理性质。是早期发现肺结核的重要方法,也是临床分型、判断活动与否的根据。

由于不同病因引起的肺内病变可以呈现相似的X线影像,因此不能单凭这项检查轻易确定肺结核的诊断。

4. 细胞学检查 病原菌检查既是确定肺结核诊断的重要依据,亦可指导治疗。痰检结核菌是确诊肺结核并确定其传染性的最可靠方法。检查材料以咳出的痰液最合适,痰量需3ml以上。无咯痰者用10%~15%高渗盐水雾化吸入以刺激呼吸道分泌后,留取痰液;或禁食8~12小时后清晨空腹抽取胃内物50ml,必要时亦可在纤维支气管镜检查时吸取痰液。当鉴别诊断上非常必要时可采集支气管灌洗液或支气管肺泡灌洗液。

5. 其他实验室检查 肺结核病人的血常规多在正常范围,或有轻度红细胞减少,急性粟粒型肺结核往往白细胞计数偏低,而极严重肺结核偶发类白血病样血象。红细胞沉降率无特异性诊断意义,在病变急剧活动时可以增快,病情好转稳定时下降或恢复正常。

结核病诊断新技术已有一定进展,其中主要者简介于下,限于仪器的昂贵,技术上还有一定的难度,或其实用价值有待深入研究等原因,尚难普遍应用。如放射性检测培养法、基因诊断技术、免疫学诊断技术、生物成分的检测。

二、分期

肺结核的分期用来判断病灶的活动性及转归情况,应综合患者的临床表现、肺内

病变、有无空洞及痰菌等情况决定。分以下3期。

1. 进展期 凡具备下述1项者属进展期:新发现的活动性病变;病变较前扩大,增多或恶化;新出现空洞或空洞增大;痰菌转为阳性。

2. 好转期 凡具备下述1项者属好转期:病变较前吸收好转;空洞闭合或缩小;痰菌减少或转阴。

3. 稳定期 病变无活动性,空洞闭合,痰菌连续阴性(每月至少查痰1次)达6个月以上,或者空洞仍然存在,而痰菌需连续阴性1年以上。

进展或好转期均属活动性,需要治疗;稳定期为非活动性肺结核,属临床治愈。

三、记录程序和方法

按肺结核类型、病变范围及空洞部位、痰菌检查、活动性及转归4个部分记录。病变范围按左、右侧分别记录。右侧病变记录在横线之上,左侧记在其下。如果一侧无病变,以(-)表示。分别从第二、四前肋下缘内端画一水平线,将两肺各分为上、中、下肺野,并以“上”、“中”、“下”标志病变所在部位。有空洞者,在相应部位同时加“O”号。痰菌检查结果分别以(+)、(-)表示,并以“涂”、“集”、“培”分别表示涂片、集菌、培养检查的方法。血行播散型肺结核加括弧注明“急性”、“亚急性”或“慢性”,干酪性肺炎也在类型后加括弧注明,结核球于其所在的部位注明。

诊断举例:原发型肺结核 $\frac{\text{中}}{(-)}$ (无痰)

好转期

血行播散型肺结核 $\frac{\text{上中下}}{\text{上中下}}$ 集(-)进

展期

浸润型肺结核 $\frac{\text{上}^0 \text{中}}{\text{下(结核球)}}$ 集(+)进展期

慢性纤维空洞型肺结核 $\frac{\text{上}^0 \text{中}^0}{\text{上}^0 \text{中}}$ 涂(+)好转期

[鉴别诊断]

肺结核的症状和X线表现与许多呼吸系统或全身性疾病有相似之处。但一般通过仔细运用上述综合诊断手段,可以同时做好鉴别诊断。难度较大的是结核球,及肺结核呈密度均匀的片块状孤立阴影,或不典型分布的粟粒阴影与肿瘤等的鉴别。除多作常规痰细菌学检查,或尽可能利用新技术如BACTEC系统培养、PCR方法等。结合其他常规检查方法的应用有助于鉴别诊断,如疑为肺癌时注意到吸烟史、家族史、胸痛、血痰、X线表现、痰细胞学、纤维支气管镜和肺癌标记物检查等。根据不同情况,有针对性地选用以下一种和几种方法,可为肺结核与其他疾病的鉴别提供依据;①以纤维支气管镜为主的胸部内窥镜检查。②肺组织活检(经胸壁穿刺,通过纤支镜活检)。③影像诊断方法:支气管或血管选择性造影、CT、MRI(磁共振)、肺部放射性核素检查。④诊断性药物治疗。⑤开胸探查。

一、肺癌

多见于40岁以上的患者,可有长期吸烟史,常无发热等全身中毒症状,痰液脱落细胞检查可发现癌细胞,X线及支气管镜检查有其特征性改变。但近年老年肺结核患者有增加趋势,应警惕两者并存的可能。癌性胸膜渗出液多为血性,抽吸后再生快,胸水内可查到癌细胞,抗痨无效。

二、肺炎链球菌肺炎

急性起病、寒战高热、咳铁锈色痰,X线检查多于某一肺段或肺叶见密度均匀一致阴影,白细胞及中性粒细胞增多,痰涂片检查为肺炎链球菌,青霉素治疗有效,病程较短。

三、肺脓肿

肺结核并有较大空洞者,应注意与肺脓肿相鉴别。肺脓肿起病急、高热、畏寒、咳嗽,咳大量脓臭痰,静止后痰可分3层,慢性患者有杵状指(趾)。白细胞明显增高。X线检查空洞内往往有液平面,痰结核菌阴性有助于鉴别。

四、支气管扩张

主要表现为咳嗽、咯血,应与肺结核鉴别。前者常从幼年发病,慢性咳嗽,咳大量脓痰,有时可有臭味,常有杵状指(趾)。X线检查病变多在下叶,仅有肺纹理粗乱,有时呈卷发状阴影。痰结核菌阴性。支气管造影可显示扩张的支气管。

五、慢性支气管炎

发病年龄较大,常无明显的全身中毒症状,慢性咳嗽咳痰,很少咯血;痰检无结核菌,X线仅见肺纹理改变,抗炎治疗有效。老年肺结核患者常与慢性支气管炎并存,应注意鉴别。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)养阴固肺汤

组成与用法 百部 15g 白及 30g 百合 30g 黄芩 9g 栀子 9g 北沙参 15g 麦冬 15g 玉竹 15g 山药 15g 生地 12g 玄参 12g 丹参 15g 丹皮 12g 酒大黄 9g 花蕊石 15g 三七 3g(另包,研粉分3包冲服)。水煎服,每日1剂,连服30剂。

功用与评述 养阴润肺,清热止血。肺结核咯血多属肺肾阴虚,火迫血溢,治当

滋阴降火,火降则血宁,根据这一理论,用北沙参、麦冬、玉竹、生地等养阴固肺。肺结核咯血不止,常因离经之血,蓄结成瘀,阻滞脉络损伤之处,影响局部血络愈合,故方中选用丹参、花蕊石、三七、大黄化瘀止血。诸药合用,共奏滋阴降火,火降血宁之效。

辨证加减

1. 咳甚者,加炙枇杷叶以宣肺止咳;
2. 咳痰不利者,加川贝以润肺化痰;
3. 脓痰腥臭者,加鱼腥草以增清热化痰之效。

(二)肺宁汤

组成与用法 马齿苋 12g 忍冬藤 12g 连翘 12g 白茅根 12g 瞿麦 12g 紫石英 12g 蒲公英 12g 茺蔚子 12g 百部 9g 大黄 2g 木通 3g。水煎,每日 1 剂,分 2 次服。

功用与评述 杀虫解毒,滋阴散结,祛邪通便。方中马齿苋、忍冬藤、连翘、大黄、百部清热解毒,杀瘀虫;白茅根、瞿麦、木通清热毒,导热从小便而出;茺蔚子活血兼清热之功,大黄引热下行,利大肠传导,清上焦瘀滞以和肺气;紫石英降逆止咳。诸药合用,杀虫解毒,通利二便以祛其邪;滋阴散结,以固其本。

辨证加减

1. 阴虚火旺口渴甚者,加麦冬、知母以增滋阴清热之效;
2. 热伤血络痰中带血者,加侧柏叶,蒲黄以凉血化瘀止血;
3. 气虚乏力者,加党参、黄芪以补益脾肺。

(三)益气疗肺丸

组成与用法 党参、白薇各 150g 白术 当归 紫菀 川贝母 天冬 麦冬 茜草 熟地各 80g 白及 200g 黄芪 百

部 山药各 100g 砂仁 60g 胡黄连 30g 蛤蚧 1 对 蜂蜜 2000g。诸药共研细末过筛,炼蜜为丸,每丸约 15g 重,每日 3 次,每次 1 丸。空腹服,每剂为 1 疗程。

功用与评述 益气补精,滋阴润肺。方中党参、黄芪、当归、熟地、白术益气补血,双补脾肺,益气生津,滋阴润燥;山药、砂仁、蜂蜜健脾气,培土生金以滋化源,气血津液充足则肺脏得养;二冬、川贝、胡黄连、紫菀清热润肺开郁;百部、白及、白薇生肌杀虫,抑制腐蚀;茜草活血止血,蛤蚧补肾纳气益精血。脾旺肺阴气虚得复,抗病力增强,癆虫除,病趋痊愈。

(四)复方蜈蚣散

组成与用法 蜈蚣 600 条 参三七 100g 白及 紫河车各 200g 百部 猫爪草各 2000g。

其中前 4 味研粉制成胶囊服用,后 2 味水煎,以上 100 天为 1 个疗程剂量。

功用与评述 本方抗癆扶正,活血散结。其中蜈蚣为主药,辛微温,有小毒,有祛风定惊,攻毒散结作用,“其走窜之力最速,凡气血凝聚之处,皆能开之”。

现代药理研究表明,蜈蚣有抗癆和强壮作用。含有与蜂毒类似的组织胺样物质和溶血性蛋白质,还含有 13 种氨基酸。参三七配合蜈蚣,既能助蜈蚣活血化瘀,在出血时又有止血作用。紫河车为补肺益精,血肉有情之品,含有胎盘球蛋白、干扰素、激素类物质和红细胞生长素等,文献记载紫河车有抗感染及增强机体免疫力作用,动物实验证实能减轻受感染小白鼠的结核病变。白及补肺止血生肌,对人型结核杆菌有显著的抑制作用。百部、猫爪草有抗癆、润肺止咳、活血散结作用,各药配伍,开瘀攻坚,散中有敛,攻补兼施,促进结核病灶的吸收和空洞的闭合,起到单用西药化

疗不能起到的作用。

二、专药选用

(一) 蛤蚧定喘胶囊

[广西桂林中药制药厂 (1994) 卫药准字 2-30 号]

主要成分 蛤蚧、瓜蒌子、紫菀、鳖甲(醋制)、黄芩、甘草、麦冬、黄连、百合、紫苏子(炒)、石膏、苦杏仁(炒)、朱砂等。

功用与评述 滋阴清肺, 止咳平喘。方中蛤蚧味咸, 性强, 归肺、肾二经, 补肺益肾, 定喘止咳, 有滋补强壮作用; 瓜蒌性寒, 清热散结, 化痰导滞; 紫菀祛痰、止咳, 治肺虚久咳; 黄芩性寒, 清热燥湿, 治肺热咳嗽; 黄连性寒, 清热燥湿, 泻火解毒; 鳖甲养阴清热, 软坚散结。本方中含的麻杏石甘汤具有宣泄郁热, 清肺平喘之功能。全方各药攻补结合, 标本兼治, 共奏滋阴清肺, 止咳定喘之功。

动物药理实验研究证明, 蛤蚧具有雄性和雌性激素样作用。黄芩所含的黄芩甙、黄芩素等成分, 具有较广的抗菌谱, 还有镇静、解痉、抗过敏作用; 黄连所含的小檗碱有广谱抗菌作用, 其中对结核杆菌、痢疾杆菌抑制作用较强; 甘草有抗炎、解毒、镇咳、抑菌、抗变态反应等多种药理作用; 麦冬能提高小鼠在低压缺氧条件下存活数, 提示本药能明显提高其耐氧能力; 麻黄所含的麻黄素能明显改善支气管痉挛; 朱砂有抑菌、镇心、安神作用; 紫菀含的紫菀素有镇咳化痰作用。适用肺结核, 咳嗽气喘。

用量与用法 每次 4 粒, 每日 3 次, 口服。风寒咳嗽忌用。

(二) 抗痨丸

组成与用法 南沙参 500g, 麦冬、北五味子、人中白、百部、白及、胡黄连、大生地、焦白术、生甘草各 400g。

上药共研细末, 水泛为丸如绿豆大, 每日服 2 次, 每次 4.5g, 2~3 月为 1 疗程。

功用与评述 养阴生肌止血, 清热杀虫。本方以生脉散清润养阴, 生津保肺。人中白和生地清热降火, 凉血止血; 胡黄连清热杀虫; 百部润肺止咳杀虫; 白及补肺生肌止血; 生甘草清热解毒; 白术助脾胃消化。共奏保肺养阴、生肌止血、清热杀虫之效。

三、西医药治疗

合理应用抗结核药物是治疗肺结核, 控制和消灭传染源的首要方法。适当休息, 增强营养亦是提高机体免疫力, 促进药物疗效, 减少复发的必要措施。

抗结核治疗又称为抗痨或化学治疗。抗结核药物对结核菌有杀菌或抑菌作用。目前国内常用的抗结核药有下列 8 种, 见表 4-5。

其中异烟肼、利福平为全杀菌药, 其余 6 种为半杀菌药或抑菌药。鉴于抗结核治疗的长期性和结核菌的耐药性, 故临床常将两类药物联合应用。其中异烟肼、链霉素、对氨基水杨酸、氨硫脲为一线药; 利福平、乙胺丁醇、卡那霉素为二线药, 在有条件的地方, 可将利福平列为一二线药。初治病例首选一线药, 复治病例选用二线药。

(一) 药物

见表 4-5。

(二) 用药原则

治疗肺结核应用严格的方案, 在执行中不能随意更改药物及缩短疗程, 切忌“用用停停”。治疗的原则是: 早期、适量、联合、规律、全程, 同时参考全身状况、初治还是复治、痰结核菌及有无并发症等。

制订化疗方案的原则: ①针对病情合理联用药物。病情的首要依据是治疗对象的排菌情况(痰涂片阳性; 痰涂片阴性培养

阳性;痰涂片阴性培养阴性)。胸片病变范围、性质与含菌有关。同样大小的新鲜空洞和干酪样病灶内含菌量分别为 10^8 和 10^5 ,且前者生成旺盛,后者不快。病情重者,初治时至少合用三种杀菌药。②副反应少,安全性大。不用二种生物学效应相同(如氨基糖甙类与环形多肽类)的药物。

尽量避免方案内有多种对同一脏器(如肝)都有较大毒性的药。亦不可选择治疗剂量和毒性剂量比值都很小的几种药物合用。通常用的药物中这一比值最大者是异烟肼,为 3~4,利福平 2~3,乙胺丁醇、吡嗪酰胺、链霉素为 1~2,其余各药近于 1。

表 4-5 常用抗结核药的剂量、用法与主要副作用

药名	缩写	成人用量(g/d)	成人间歇疗法	用法	主要副作用
异烟肼	H. INH	0.3~0.4	0.6~0.8	口服	末梢神经炎 肝功能异常
链霉素	S. SM	0.75~1.0	0.75~1.0	肌注	听力障碍、眩晕
对氨基水杨酸	P. PAS	8.0~12.0	10.0~12.0	口服	胃肠不适、过敏反应
利福平	R. RFP	0.45~0.6	0.6~0.9	口服	过敏反应、肝功能异常
乙胺丁醇	E. EB. EMB	0.75~1.0	1.5~2.0	口服	视神经炎
氨硫脲	T. TB	0.075~0.1		口服	皮疹、肝功能异常、粒细胞减少
卡那霉素	K. KM	0.75~1.0	0.75~1.0	肌注	听力障碍、肾功能异常
吡嗪酰胺	Z. PZA	1.5~2.0	2.0~3.0	口服	胃肠不适、肝功能损害、尿酸血症

(三)给药方法

目前抗痨治疗多采用两个阶段用药,即开始强化阶段及继续巩固阶段,以期达到根治的目的。

1. 初治 即首次发现肺结核,即往未用过抗痨药物或已用过但不是 3~6 个月者。开始强化阶段:INH+SM+PAS,每日用药,共 1~3 个月;继续巩固阶段:INH+PAS,每日用药,共 12 个月。如病情需要,可采用二线联合应用,开始强化阶段:INH+RFP+EMB,每日用药,共 1~3 个月;继续巩固阶段:INH+RFP,每日用药,共 12 月,或采用间歇疗法,即每周用药 2~3 次,共 12 个月,病情严重者可适当延长疗程。为避免异烟肼用量过大引起末梢神经炎及肝损害,在间歇用药期间,异烟肼剂量超过 500mg/次时,可同时加用维生素

B₆30mg/d。但大剂量维生素 B₆ 也可影响异烟肼的疗效,故一般剂量异烟肼不须加用维生素 B₆。

2. 复治 指初治失败,或用药不规则病情恶化,或初次治愈又复发的病例。此种类型病情复杂,细菌常产生耐药性而需作药敏试验。复治病例多选用二线药物联用,或辅以其他疗法,如手术和萎陷治疗等。

3. 短程疗法 需联合应用有杀菌作用的利福平、异烟肼,疗程 6~9 个月,在开始强化阶段加用一种较强的其他抗痨药如吡嗪酰胺、链霉素等。短程疗法的痰菌阴转率及复发率均与长程疗法的疗效相同,且减少了用药量,降低了药物的副作用。

结核性胸膜炎的抗痨治疗可参考上述

初治方案,对持续高热、胸腔积液量大者,可同时加用泼尼松每日3次,每次10mg,口服,胸腔积液减少,症状减退后剂量递减,至3~4周停药。可抽吸胸膜腔内的积液,以缓解压迫症状及促进痊愈。

(四)疗效判定 以痰结核菌持续3个月转阴为主要指标,X线检查病灶吸收、硬结为第二指标。临床症状在系统治疗数周后即可消失,因此不能作为判定疗效的决定指标。

(五)化疗失败原因与对策 疗程结束时痰菌不能转阴,或在疗程中转阳,X线显示病灶未能吸收,说明化疗失败。其重要原因多为化疗方案不合理,未规律用药或停药过早,或者细菌耐药,机体免疫力低下等。因此治疗期加强管理,使病人按时用药,至关重要。管理方式有全程督导化疗,部分督导(强化期或间歇给药督导)及定期门诊及家访的全程管理等。只有在严重副作用或证实细菌已耐药的情况下,方能由医生停药,改换新的化疗方案,新方案应包含两种以上敏感药物。

[对症治疗]

(一)大咯血的紧急处理

1. 安静休息 精神不宜紧张,必要时肌肉注射安定10mg,或苯巴比妥钠0.1g,但年老体弱、肺功能不全者慎用。

2. 镇咳 频繁剧烈的咳嗽可服咳必清。

3. 吸氧。

4. 止血 垂体后叶素5~10U加入50%葡萄糖40ml,静脉滴注。禁用于高血压、心脏疾病患者及孕妇。也可选用其他止血药如氨基己酸、氨甲苯酸、肾上腺色腭、酚磺乙胺等。

5. 输血 大咯血患者可输血,既可补

充失血也有助于止血。

6. 保持呼吸道通畅 遇有窒息征象时,应立即取头低脚高位,轻拍患者背部,迅速用吸引器吸出血痰,必要时作气管插管或气管切开,高浓度吸氧及支气管镜下吸出积血等。

7. 人工气腹治疗 适用于反复大咯血不能控制时。

8. 手术治疗 反复大咯血,经各种内科治疗无效者,在明确出血部位情况下,可考虑外科手术治疗,作肺叶切除。

(二)发热、盗汗 都是毒血症的表现,应卧床休息并积极抗结核治疗。高热时可给小量退热药口服或物理降温等;盗汗时可于睡前服阿托品0.3mg、颠茄酊0.3~0.6ml等。

(三)咳嗽、咳痰 一般可不必用药,若剧烈干咳时可服咳必清25mg或可待因0.015~0.03g;痰多粘稠者可用氯化胺每日3次,每次0.3~0.6g口服。

(四)糖皮质激素治疗 糖皮质激素对细胞及体液免疫均有一定的抑制作用,至今不主张用激素来改善症状。激素因能抑制机体免疫力,而使结核病变扩散恶化。但毒性症状过于严重,在使用高效抗结核药物的同时,可加用糖皮质激素,以减轻炎症和变态反应,促使渗液吸收减少纤维组织形成和胸膜粘连的发生。适应证为:急性粟粒型肺结核、干酪性肺炎、结核性脑膜炎、急性结核性渗出性胸膜炎。

四、萎陷疗法

包括人工气胸、人工气腹术两种。绝大多数国家已停止使用。仅在严格选择适应证(主要对象是长期化疗无效,已对多种药物耐药的一侧或双侧下肺野空洞,持续排菌而又不适合作外科手术者)的前提下,

还对极少数病人施行人工气腹治疗。此外,人工气腹术仍是抢救肺结核大咯血可供选用的一种方法。目前人工气胸已少用。人工气腹是将空气注入腹腔内,促使膈肌上升,促使肺内空洞逐渐闭合,一般每周注气1次,每次1000ml,连续1~1.5年。

五、胸外科手术疗法

对已用过含利福霉素类药物的强化治疗方案治疗而失败或复发的病例,具有下列情况之一者,而且没有其他脏器严重疾病、肺功能测定提示手术可行的情况下,用胸外手术治疗:

1. 空洞性肺结核、持续排菌。
2. 结核瘤>3cm。
3. 结核性支气管扩张,反复排菌及(或)大咯血。
4. 肺一侧或一叶损毁,反复排菌及(或)咯血。
5. 纵隔淋巴结结核,产生明显压迫症状。
6. 支气管结核并发大咯血。
7. 肺结核合并支气管淋巴瘘,持续排菌。
8. 结核性脓肿。

六、免疫疗法

肺结核病人的免疫功能低下,经化疗获得治疗成功时,可恢复或接近于健康人水平,故合理化疗已可获满意疗效,不须并用免疫增强剂。但当采用各药均属敏感的合理高效化疗方案而肺结核继续恶化,多项体外及体内法细胞免疫功能测定,均显示细胞免疫缺陷时,应在强化疗的基础上并用特异性免疫增强剂,如由结素阳性供体白细胞制成的转移因子,第1个月每周皮下注射1单位,第2~3月每2周注射1单位。

[预防和护理]

一、控制传染源

对工矿企业、服务行业、儿童机构等工作人员及患者家属,定期进行胸部X线检查,以便早期发现患者,早期隔离,及早治疗,防止传播。

二、切断传播途径

指导患者(特别是开放性肺结核患者)对痰液进行必要的处理;进入公共场所戴口罩及餐具、痰杯等作相应的隔离消毒。

三、增强机体抵抗力

总的原则是要规律休息,适量活动,活动不可过度,精神要愉快,注意营养,增强体质,对未受过结核菌感染者,如新生儿和结核菌素试验阴性的儿童,作卡介苗接种,使人体产生对结核菌的获得性免疫力。结核病是一慢性消耗性疾病,要注意加强营养。给予富含营养的平衡饮食,多食乳类、蛋类、瘦肉类、豆制品类及新鲜瓜果、蔬菜等,忌食烟酒、辛辣刺激之物。

四、预防服药

常用药物为异烟肼,儿童每日顿服5~10mg/kg体重,成人顿服300mg,为期6~12个月。预防服药的主要对象是新发现排菌病人家庭内已受感染的儿童,15岁以下结素阳性反应,特别是原来结素阴性新转阳性者。其目的是使已感染结核病的人不发展为结核病。对已感染的人群是减少发病及预防非活动性病变转变为活动性病变的有效措施。

五、接种卡介苗(BCG)

是一种经人工方法制成的减毒菌苗,对人体无害,接种后经2~3个月,人体逐渐产生免疫力,对儿童和青少年预防结核病有很好的作用,可减少80%的发病,保护力维持5年左右。凡未受过结核菌感染

的人、新生儿、15岁以下的儿童、入伍新兵、大学新生、边远区派出人员,均为接种对象。

六、护理

密切配合全民防痨宣传教育,对每个活动性肺结核病人进行登记管理。全程督促服药,定期复查,避免化疗中断及药物副作用出现,养成不随地吐痰的良好卫生习惯,咳嗽或喷嚏时以手帕掩住口鼻。结核病人接触物曝晒灭菌或70%酒精消毒。饮食宜富营养易消化,多食新鲜蔬菜水果,戒烟酒,适当参加文体活动,劳逸结合。

[研究述评]

近几十年来,随着抗结核药物的相继问世,结核病的治疗真正进入化疗时代。尤其是70年代以来,短程化疗的普遍推广运用。对结核疫情的降低无疑起到了重要作用。据调查,我国80%的肺结核菌阳性病人因使用短程化疗方案治疗,提高了化疗的综合效益,已获得了客观证实。但化疗中,如耐药性、药物毒副反应等问题仍相当严重,以致在我国不能按常规抗痨治疗的病例不断增加,在个别试点县的涂阳病人中复治率达60%~70%,尤其是继发耐药性问题,往往是导致化疗失败的常见原因。据报道,国内继发耐药性为65.5%~79.7%,较国外为高。另外,西药抗结核药物研究进展很快,但到今还没有象INH、RFP、PZA那样强有力的药物出现,因药物毒副反应、耐药等问题可以更换抗结核化疗方案的余地还不大。因此,及时总结中医药防治结核病的经验和发挥中医药的特色,则显得尤为重要。

中医药防治结核病虽取得一定疗效,但突破性进展仍需继续努力。从各地报道的情况来看,疗效差异十分悬殊,而且很多

缺乏对照组,难以对疗效作出客观的评价;即使疗效更高的经验和方法,又缺乏重复性,这是当前普遍存在而又需解决的问题。今后的研究,应重点放在西药抗结核药物的耐药性和毒副作用明显的病例观察上,应动态观察机体的免疫机能,在发扬中医特色的基础上,吸取现代医学的成果;应着眼于经得起重复疗效的方药观察上,对疗效肯定的方药,应进行药理、药化等分析,进而筛选出高效、速效、长效的理想方药;在剂型研究方面,要开发出易于携带,便于服用的冲剂、片剂、丸剂或胶囊等,药味宜少,用量宜精,价格低廉,使用方便,副作用小,使中医药在结核病的防治中发挥应有的作用。

针对我国结核病现状及流行趋势,卫生部发布了1991~2000年全国结核防治工作规则,提出了本世纪最后10年我国结核防治工作的奋斗目标:2000年时新发涂阳病人发现率为60%~70%,其完成治疗率及痰菌转阴率分别为85%和90%;以乡为单位的新生儿卡介苗的接种率为90%。通过综合防治措施,要求在2000年全国新发涂阳患病率下降至70/10万以下。要实现以上目标,必须全社会参与,医务界全方位动员,认真总结经验教训,紧紧抓住病例发现、化学治疗、预防接种和药物预防四个环节。进一步寻求新的快速诊断方法、新的抗结核药物和新的治疗方案、新的防治药物和新疫苗,从而加速控制和消灭结核病。

(陈一平)

主要参考文献

1. 戴西湖,等主编. 内科辨病专方治疗学. 北京:人民卫生出版社,1996.142
2. 姚石安,等. 浙江中医杂志,1993,(4):187

3. 李长玉,等. 中西医结合杂志,1989,(1):663
4. 邵长荣,等. 辽宁中医杂志,1986,(1):43
5. 杨墨林,等. 实用中医内科杂志,1988,(1):33
6. 周霞如,等. 北京中医,1983,(1):25
7. 曾广云. 江西中医药,1981,(2):16
8. 何国均. 中华结核和呼吸杂志,1993,(2):67
9. 卫生部卫生防疫司. 全国第三次结核病防治工作会议文件汇编. 北京:1991.15

流行性腮腺炎

流行性腮腺炎(epidemic parotitis, mumps)是由腮腺炎病毒引起的急性呼吸道传染病。本病以腮腺的非化脓性肿胀、疼痛、发热伴咀嚼受限为特征,并有累及各种腺体组织或脏器的倾向。传染源主要是早期患者和隐性感染者。在腮腺肿大前7日至肿大后9日,均可自患者唾液中分离出病毒。通过飞沫和密切接触传播,间接接触亦可传播。无健康带毒者。人对本病易感性高,可达88%~100%。主要是发生于儿童和青少年,但成人中的易感者也可发病,儿童患者性别无差异,青春期发病男多于女。病后有持久免疫力,预后良好。本病全年均可发生,但以冬春两季为高峰,发病呈流行性或散发性,在集体儿童机构或易感成人聚集的地方,可呈暴发性流行。

根据流行性腮腺炎的主要临床表现,以发热、耳下腮部红肿疼痛为其特征,属于中医“痄腮”、“蛤蟆瘟”、“大头瘟”等范畴。早在《素问病机气宜保命集》中就有记载,如“夫大头病者,是阳明邪热太甚,资实少阳相炎而为之也”。

〔病因与发病机理〕

中医学认为本病位于阳明、少阳二经

所过之处,多因寒温失常,正气亏虚,风瘟疫毒之邪乘虚从口鼻侵入,壅阻少阳经脉,郁而不散,结于腮部。邪毒与气血相搏,壅阻于足少阳胆经,而温毒为阳邪,先犯头面,胆经起于目内眦,上抵头角下耳后,绕耳而行,故出现腮部肿痛;又因少阳与厥阴互为表里,肝经贯胁腹,下绕阴器,温毒循经入里,则脘腹胸胁痛,成人男性病后可并发睾丸红肿疼痛之症;温毒内袭,邪正交争,则恶寒、发热、头痛;邪毒炽盛灼伤阴液,筋脉失养则高热、烦渴、痉厥;若温毒传里,入于营分,内陷心包,则可见嗜睡、神昏、谵语等症。

西医学认为,腮腺炎病毒侵入门户是口腔粘膜,亦可经眼结膜而致病。病毒固定在局部粘膜后,进入附近的淋巴管及唾液腺,根据个体免疫水平的不同出现不同反应。在免疫水平低的易感者,病毒在这些部位大量增殖后初次进入血循环,血液中病毒进入全身网状内皮系统,又在这些部位再增殖后,再次进入血循环(第二次病毒血症),并侵犯上次未受波及的一些脏器,从而损害腺体及各脏器,出现各种临床表现。可以出现唾液腺以外的其他腺体及系统的损害。但有人认为病毒对腮腺有特殊亲和性,因此绝大部分是腮腺先被损害。而继之出现其他脏器的损害。经过病毒血症阶段,机体均有免疫反应,如机体免疫反应正常,则临床症状顺利恢复,病后获得终身免疫。如免疫反应低下,则恢复缓慢,常有多个腺体或脏器先后发病,或第二次发病。本病的病理改变主要是腮腺以非化脓性炎症为特征。腺体呈肿胀发红、有渗出物、出血性病灶和白细胞浸润;腮腺管有卡他性炎症,导管周围及腺体间质中有浆液纤维蛋白渗出及淋巴细胞浸润,管内充满破碎细胞残余及少量中性粒细胞;腮腺周

围显著水肿,附近淋巴结充血水肿。唾液成分的改变不多,但分泌量较正常减少。由于腮腺管的部分阻塞,使唾液排出受阻,摄酸性饮食时,唾液分泌增加,唾液潴留而感胀痛。唾液中含有淀粉酶,潴留时淀粉酶可经淋巴系统进入血循环,导致血中淀粉酶增高,并从尿中排出,使尿中淀粉酶也增高。

[病理]

本病毒易侵犯成熟的睾丸,故幼年患者很少发生睾丸炎。睾丸曲精管的上皮显著充血,有出血斑点及淋巴细胞浸润,在间质中出现水肿及浆液纤维蛋白渗出物。胰腺呈充血、水肿,胰岛有轻度退化及脂肪变性坏死。脑组织病变可呈急性病毒性脑膜脑炎改变,包括神经细胞变性、坏死和炎性浸润。

[临床表现]

潜伏期 14~25 日,平均 18 日。多数患者无前驱症状,少数患者有短暂的前驱期,表现为倦怠、低热、食欲不振、全身不适等。起病大多较急,有发热、畏寒、头痛、咽痛、全身不适。1~2 日后对侧可肿大,也有双侧同时肿大者。双侧发病比单侧多 2~3 倍以上。约有 3%~30% 病例同时伴有颌下腺炎,1%~10% 伴有舌下腺炎,在儿童多腺体型占 47%,成人占 30%。腮腺肿大的特征是:以耳垂为中心,向前、后、下发展,边缘不清,同时伴有周围组织水肿,局部皮肤紧张发亮,具有弹性感,表面灼热并有触痛,但皮肤不红,亦无炎症改变。少数病例肿胀巨大,可达颈及锁骨上,因面使而貌变形。因腮腺管发炎部分阻塞,故进酸性食物促使腺体分泌而疼痛加剧。按压腮腺无脓性分泌物,腮腺管口早期可有红

肿。腮腺肿大多在 2 日左右达高峰,持续 4~5 日渐消退,整个病程 10~14 日。不典型者腮腺可始终不肿大,而以睾丸炎、脑膜炎为主要表现,也有仅见颌下腺或舌下腺肿胀者。

[实验室与其他检查]

一、血象

白细胞计数大多正常或稍低,淋巴细胞相对增高。有并发症时白细胞总数可增高。

二、血清和尿淀粉酶测定

约 90% 患者早期血清淀粉酶轻度至中度增高,尿中淀粉酶亦增高。淀粉酶增高的程度往往与腮腺肿胀成正比,但也可能与胰腺受累等有关。

三、血清补体结合试验

对可疑病例有辅助诊断价值。双份血清(一份在病程早期,一份在病程第 2~3 周)的效价有 4 倍以上的增高,或一次血清效价达 1:64 者有诊断意义。

四、血凝抑制试验

早期和恢复期双份血清效价 4 倍以上有诊断意义。血凝抑制试验较简便,但不及补体试验可靠。

五、血清检测 IgM 抗体

近年来用酶联免疫吸附法及间接荧光免疫法检测 IgM 抗体,可作早期诊断。

六、病毒分离及其他早期诊断

从早期病人唾液、尿、血、脑脊液以及脑、甲状腺等其他组织中可分离出腮腺炎病毒。但手续较繁,目前无条件普遍开展。快速诊断可用直接荧光抗体检测唾液中的病毒。

[诊断与鉴别诊断]

根据腮腺肿大特征,结合流行情况及

接触史,诊断本病并不困难。如遇不典型可疑病例,可用上述实验室检查方法进一步明确诊断。本病应与下列疾病进行鉴别。

(一)化脓性腮腺炎 多为单侧,局部红、肿、热、痛明显。挤压腮腺口时有脓液溢出。白细胞总数和中性粒细胞明显增高。

(二)颈前及耳前淋巴结炎 肿大不以耳垂为中心,而限于颈部或耳前区,为核状体,较坚硬,边缘清楚,压痛明显,表浅可活动。可发现与颈部或耳前区淋巴结相关的组织有炎症,如咽峡炎、耳部疮疖等。白细胞总数和中性粒细胞增高。

(三)其他病毒所致的腮腺肿大 已知有1—3型副流感病毒、甲型流感病毒、A型柯萨奇病毒、单纯疱疹病毒、巨细胞病毒均可引起腮腺肿大和中枢神经系统症状,病毒分离才能加以区别。

(四)症状性腮腺肿大 在糖尿病、营养不良、慢性肝病中,或某些药物如碘化物、羟保泰松、异丙肾上腺素等可引起腮腺肿大,为对称性,无肿痛感,触之较软,不发热,病程长。组织检查主要是脂肪变性。

(五)其他原因所致的腮腺肿大 过敏性腮腺炎、腮腺导管阻塞,均有反复发作史,而且肿大突然,消退迅速。另外,腮腺术后、牙托不适合等均可引起腮腺肿大。单纯性腮腺肿大多见于青春期男性,系因功能性分泌增加代偿性腮腺肿大,无其他症状。

(六)米柯里氏综合征(Mikulicz syndrome) 见于慢性淋巴性白血病患者,由于泪腺和腮腺有淋巴细胞增生而发生慢性的泪腺及腮腺肿大。

(七)其他病毒所致的脑膜炎 腮腺炎脑膜脑炎可发生在腮腺肿之前,或有的始

终无腮腺肿大。难与其他病毒所致相鉴别。可借助血清学检查、病毒分离、流行病学调查来确诊。

[并发症]

(一)神经系统并发症 无菌性脑膜炎、脑膜脑炎、脑炎,为儿童常见并发症,男孩多于女孩,以脑膜炎最常见。一般认为只要做腰穿检查脑脊液,65%患者有改变,但其中只有一半有明显的临床脑膜炎表现。脑膜脑炎较少,约占8%~13%,脑炎仅偶见。一般在腮腺肿胀3~10日出现症状,也可在腮腺肿大前1~2周或腮腺肿大后2~3周发病,或与腮腺肿大同时发病。临床表现和脑脊液改变与其他病毒性脑膜脑炎相同。临床症状持续3~5日,预后一般良好。本病也可并发多发性神经根炎、脊髓炎、面神经麻痹、听神经损害等。

(二)生殖系统并发症 腮腺炎病毒好侵犯成熟生殖腺体,故多见于青春期后期以后的患者。成人男性30%以上腮腺炎患者可发生睾丸炎。常发生于腮腺肿大后1周左右,伴高热、寒战,睾丸胀痛,剧烈触痛。常合并附睾炎、鞘膜积液和阴囊水肿。病变大多侵犯一侧。急性症状约3~5日,全程10日左右消退。很少引起不育症。成人女性约5%~7%可并发卵巢炎,症状轻,仅感下腹轻微疼痛,明显者卵巢可触及并有压痛,不影响生育力。

(三)急性胰腺炎 约见于5%成人患者,儿童少见。常发生腮腺肿后3~7日,以中上腹剧痛和触痛为主要症状,伴呕吐、发热、腹胀、腹泻或便秘等,有时可扪及肿大的胰腺。胰腺炎症状一般在一周左右恢复。因腮腺炎本身可引起淀粉酶增高。故检测血清脂肪酶更有价值,脂肪酶值超过正常1倍(正常值7~120U/L),提示并发

胰腺炎。但脂肪酶在发病后 72 小时增高,故早期诊断价值不大。

(四)胸骨前水肿 发生在急性期,发生率为 0.5%~6%,尤其患者双侧耳下腺及颌下腺同时肿大达到高峰时,更容易出现胸骨前水肿。水肿自腺体周围开始,向颈前及胸骨柄扩展,可至锁骨中线以外,水肿边缘不清,皮肤正常或微红。肿胀部位有紧迫感,无触痛。经过 2~6 日,水肿随腺体肿胀的消失而消失,消失后不留痕迹。

(五)心肌炎、肾炎、乳腺炎、甲状腺炎、关节炎、胸膜炎、前列腺炎、前庭大腺炎、胸腺炎、骨髓炎、肝炎、肺炎、血小板减少、荨麻疹、急性滤泡性结膜炎等,也偶有发生。

(六)罕见并发症 ①阿-斯综合征。其原因可能为病毒直接侵犯心肌组织和 T 淋巴细胞介导的免疫反应。②多发性关节炎,其机制可能与 T 淋巴细胞介导的免疫反应所导致免疫损伤有关,两者用激素治疗均有效。[中华传染病杂志,1998,16(2):81]

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)腮腺饮

组成与用法 大青叶 30g 板蓝根 30g 络石藤 15g 土茯苓 12g 金银花 20g 连翘 15g 酒大黄 3g 柴胡 3g(为 5 岁量,视年龄增减)。水煎内服,每日 1 剂。

功用与述评 疏风清热,解毒散结。方中柴胡疏风清热,和解少阳;板蓝根、大青叶、银花,清热解毒;土茯苓祛除湿热,善治“恶疮痈肿”;连翘解毒散结,“为十二经疮家圣药”《本草纲目》;络石藤活血通经;大黄,其性善行直下,荡涤瘀热,泻火解毒。用酒炙者,取“沉者引之以酒,则浮而上至巅顶”之义。现代药理研究表明,方中柴

胡、板蓝根、大青叶、银花、连翘、大黄均具有抗菌抗病毒、解热镇痛、提高机体免疫功能等作用。张庆云用此方治疗 255 例,痊愈 228 例,其中 2~4 日痊愈者 208 例,5~6 日痊愈者 20 例,好转 27 例(2 个疗程内治愈者),平均用药 3.6 日。

辨证加减

1. 脘腹胀痛者,加槟榔 10g,厚朴 6g,燥湿消积行滞;

2. 少腹引串作痛者,加橘核 10g、川楝子 10g,行气止痛;

3. 腮部肿硬消散迟缓者,加夏枯草 10g、连翘 15g 清热解毒,消肿散结。同时用外敷药:花椒树根部泥土 1 把,青黛 15g,鸡蛋清 2 个,陈醋适量,调敷患处,每日换药 1 次;

4. 恶心呕吐者,加姜竹茹 10g、白蔻仁 6g,理气化湿,清热和胃;

5. 惊厥者,加全蝎 3g,息风止痉。

(二)清瘟败毒饮加减

组成与用法 生石膏 50g(先煎) 黄芩 夏枯草 马勃各 10g 连翘 板蓝根 僵蚕 玄参 青黛(包煎)各 15g 牛蒡子 薄荷 桔梗 甘草各 5g。水煎内服,每日 1 剂。

功用与述评 清热解毒,疏风散邪,兼以凉血熄风。方中生石膏、黄芩、连翘、板蓝根、青黛、马勃等清热解毒;薄荷、牛蒡子疏风散邪;僵蚕、夏枯草凉肝熄风,散结消肿;玄参滋阴凉血;甘草调和药性。现代药理研究表明:黄芩煎剂对体内感染流感病毒的小鼠有较好的治疗效果,具有抗病原微生物、解热消炎的作用,而板蓝根、青黛、玄参均有解热、抗菌、提高免疫机能的功效,诸药合用,共奏解热消炎止痛消肿之功。陈治水等用此方治疗流行性腮腺炎并脑膜炎 45 例,经住院 5~10 日,服药 3~7

剂,均获痊愈。热退最快1天,最长4天,平均2.7天;头痛消失1~3天,平均2.5天;项强消失1~3天,平均2.1天;腮腺消肿最快2天,最长6天,平均4.5天;于治疗1周时,复查脑脊液者16例,均恢复正常。

辨证加减

1. 呕吐者,加姜竹茹 10g 清热化痰止呕;
2. 项强加葛根 15g 解肌止痛;
3. 头痛加石决明 10~25g 平肝潜阳;
4. 抽搐加钩藤(后下)、羚羊角粉(另煎、兑服)各 15g,清热平肝熄风;
5. 腮腺肿大者,外敷金黄散。
6. 颅内压过高者,使用 20% 甘露醇。另适当酌情辅以其他西药治疗,则疗效更佳。

(三)普济消毒饮加减

组成与用法 银花 连翘 蒲公英各 15g 板蓝根 20g 黄芩 紫花地丁 赤芍各 10g 黄连 陈皮 玄参 僵蚕 柴胡 甘草各 6g(5 岁以下剂量酌减)。水煎内服,每日 1 剂。

功用与述评 清热解毒,疏风消肿。方中银花、黄芩、连翘、玄参、板蓝根、蒲公英、紫花地丁清热解毒;僵蚕、柴胡疏风散邪;陈皮理气化滞;赤芍祛瘀止痛;甘草解毒止痛。并用消肿止痛解毒的季德胜蛇药外敷,达到内外合治。现代药理研究表明:柴胡、黄芩、银花、连翘、板蓝根均有明显的抗菌抗病毒、解热活血消肿作用。黄氏将 180 例腮腺炎随机分成治疗组和对照组各 90 例。对照组按西医常规治疗方法,抗病毒,降温止痛,有并发症者针对并发症对症处理。治疗组在对照组治疗的基础上,加用上述中药,结果:治疗 1~3 日症状消失、体征消退、血淀粉酶恢复正常,治疗组有 68

例,而对照组只有 18 例;治疗 4~5 日达到前述各项指标,治疗组 20 例,对照组 27 例;治疗 1 周症状体征未完全消退,有并发症未控制者,治疗组 2 例,对照组 45 例。两组相比,治疗组疗效明显优于对照组($P<0.01$)。

辨证加减

1. 病后 2~3 日,里热明显者,减柴胡;
2. 大便燥结者,加大黄 10g(后下)泻火解毒,通便,起“釜底抽薪”之功效;
3. 腮腺坚硬、疼痛拒按者,加夏枯草 10g,浙贝母 10g 软坚散结;
4. 神昏者,加钩藤 10g(后下)平肝熄风。
5. 腮腺肿大者,用陈醋调季德胜蛇药,外敷患处,每日换药数次。

(四)银翘散加减

组成与用法 银花 20~30g 连翘 15g 荆芥 6g 薄荷 牛蒡子各 9g 芦根 板蓝根 大青叶 夏枯草各 15g 柴胡 10g 黄芩 10~15g。水煎内服,每日 1 剂。

功用与述评 疏风清热,解表散结。方中银花、连翘、板蓝根、大青叶清热解毒;薄荷、荆芥辛散解表;牛蒡子辛凉解表,疏散风热;芦根清热祛火,生津止渴;柴胡、黄芩疏风清热,和解少阳,引药直达病所;夏枯草清热散结,以消腮肿。临症注意不可过早应用苦寒药,以免冰伏热邪,使邪不得外越,而延长病程。现代药理研究表明,银翘散对于流感病毒、腮腺炎病毒引起的相应症状具有良好的疗效。李氏用此方治疗 100 例,无合并症的 87 例,服 1 剂后,发热和腮肿明显减轻,3 剂后痊愈;合并颌下腺肿者服 5 剂痊愈;合并睾丸炎者服 7 剂痊愈。

辨证加减

1. 高热者,加石膏 20g(先煎)、知母 10g 清热泻火;

2. 咽痛者,加玄参 12g、马勃 10g 泻火解毒利咽;

3. 颌下腺肿者,加贝母、僵蚕各 10g、玄参 12g 清热化痰散结;

4. 睾丸肿痛者,加龙胆草 12g、荔枝核 10g、元胡 6g 泻肝胆实火,行气止痛。并用黄柏、蒲公英、紫花地丁各 30g。水煎局部熏洗,每日 2~3 次。

(五)腮腺炎汤

组成与用法 生黄芪 当归 金银花 白芥子各 10g 桂枝 麻黄 升麻 甘草各 3g(为 5~10 岁剂量,可视年龄大小增减)。水煎内服,每日 1 剂。

取适量土大黄,洗净,捣如泥状,局部外敷,每日换药 1~2 次。

功用与述评 益气和营,温阳散结。方中黄芪、当归益气和营为主药;桂枝、麻黄、白芥子温阳散结为辅药;金银花、甘草清热解毒为佐药;升麻升阳散火,并引诸药上行直达病所。从而使温邪散、热毒清、结肿消而获痊愈。西医学认为,黄芪、当归有提高机能状态作用。实验研究表明,土大黄外敷对腮腺局部有抗菌、消炎、止痛、消肿作用,并使全身网状内皮系统活跃增生与吞噬作用加强。王景报用此方法治疗 120 例,其中 103 例用药 3 天内痊愈,17 例用药 4~6 天痊愈。

辨证加减

1. 便秘者,加生大黄 12~15g(后下)泻热通便;

2. 合并睾丸肿痛者,加川楝子、龙胆草各 10g 泻肝经实火;

3. 呕吐者,加姜竹茹、姜半夏各 10g 清热降逆止呕;

4. 高热口渴者,减桂枝加生石膏 20~30g(先煎)、知母 10g 清热泻火,生津止渴。

二、专药选用

(一)清瘟解毒丸

[中华人民共和国药典 1985 年]

主要成分 大青叶、连翘、玄参、桔梗、葛根、柴胡、黄芩等。

功用与评述 清热解毒消肿。主要用于流行性感、流行性腮腺炎、急性扁桃体炎等。方中黄芩、大青叶、连翘清热解毒,玄参滋阴凉血,柴胡疏风清热,和解少阳,葛根清热解肌,诸药合用,共奏清热解毒消肿之功。

药理研究证明,该药主要有抗菌抗病毒、解热、镇静、升血糖等作用。连翘、大青叶、牛蒡子、黄芩等均有不同程度的抑菌抗病毒作用。尤其是黄芩有较广的抗菌谱,葛根、柴胡均有解热作用,使机体恢复正常体温,肿大的腮腺消肿复原。

用量用法 本品为丸剂,每丸重 9g,口服,每次 2 丸,每日 4 次,小儿酌减。

(二)板蓝根冲剂

[安徽省界首制药厂 (1996)皖卫药准字第 Z01186 号]

主要成分 板蓝根、大青叶等。

功用与评述 清热解毒,凉血消肿。方中板蓝根、大青叶性味苦寒,凉血解毒,清利咽喉,以治腮腺炎病毒引起的发热,咽痛等症状,又具有清热凉血消肿功效,以治腮部肿大之症。

药理研究表明,板蓝根、大青叶具有抗菌和抑制病毒的作用,能消炎增强白细胞的吞噬能力,降低毛细血管通透性,有解热消炎之功效。

用法用量 水冲服,每次 5g,每日 4 次,小儿酌减。

(三)银翘解毒丸

[中华人民共和国药典 1985 年版]

主要成分 金银花、连翘、薄荷、荆芥、芦根等。

功用与评述 辛凉解表,清热解毒。方中银花、连翘有辛凉透邪清热之效,又具芳香辟秽解毒之功,荆芥辛温开皮毛而逐邪,芦根清热生津,薄荷宣肺利咽,使发热,咽痛,腮肿等症得以解除。

药理研究表明,本品具有解热、抗炎、抗病毒、抗过敏、增强机体免疫等作用。毒副反应小。本方对革兰阳、阴性菌及多种病毒均有抑制作用。

用法用量 本品为浓缩蜜丸,每丸重 3g。以温开水送服,每次 1 丸,每日 2~3 次,片剂每袋 16 片,每次 4 片,每日 2~3 次,胶囊 1 次 3 粒,每日 3 次。

三、其他治疗

(一)外敷疗法 外敷疗法治疗流行性腮腺炎自古是一种行之有效的治疗方法。随着医疗实践不断深入,外敷方药不断创新、疗效不断提高。而且据文献报道,有人将 150 例流行腮腺炎随机分成三组。分别以中药肌注、口服、外敷三法,结果各组间症状、体征平均消失天数无明显差异($P>0.05$),可见外敷疗法与其他二法同样有效。而且经济、简便,有些可就地取材。

1. 疔腮膏(川连、大青叶、雄黄、川军等量共研细末,以凡士林调匀),涂于患处,保留 12 小时,次日换药,共涂 3 次。用此法治疗 715 例,其中 712 例于 3 日内肿胀消失,疗效不显著 3 例,有效率为 99.58%。

2. 雄黄散(枯矾、黄柏、雄黄各 50g,研细末,加生理盐水调成糊状),外敷患处,1~2 日换药 1 次,并对症处理。治疗 116 例,对照组 60 例,均常规用抗病毒西药。结果两组分别痊愈 74、0 例,显效 26、20

例,有效 16、24 例,无效 0、16 例。总有效率 100% ($P<0.05$)。

3. 合欢皮合剂(鲜合欢皮 50g、冰片 1g、芒硝 3g,捣碎,加蛋清适量,调成糊状)。据患部大小取药适量,涂于患处,日换药 1 次。86 例经 3~9 日治疗均痊愈。

4. 腮腺炎膏由生南星、生半夏、狼毒、五倍子、川贝母各 3g、黄药子、白药子各 1.5g、白矾 10g、蜂蜜 39g、大葱汁 33ml 组成(全棵带须根,含大葱 3.5g/ml),日 1 次涂患处。治疗 100 例,经 1~4 次治愈 98 例,有效 2 例(配用它药治愈),总有效率 100%。本品对淋巴结炎亦有一定疗效。本品禁内服。

5. 复方黄连散(黄连 20g、黄柏、大黄、吴茱萸各 10g、胆南星 5g,研细末,过 100 目筛,每包 5g)。2 包水调成糊状,分摊于两块纱布上,外敷两脚心,固定。4 日为 1 疗程,第一疗程的前 2 日昼夜用药,以后每夜用药。治疗 40 例,痊愈 33 例,显效 4 例,无效 3 例,有效率 92.5%。

6. 仙人膏(鲜仙人掌适量洗净去刺,剖开捣烂,加鸭蛋清调匀,装罐)。视腮腺肿大范围,取药膏适量摊于纱布上(布厚约 0.5mm),敷贴患处,每日换药 1 次。贴敷 1~3 次,408 例均治愈。另有人用青黛仙人掌糊(青黛粉 20g、鲜仙人掌 100g,去皮刺,捣烂后加 50% 酒精 20ml、淀粉 10g,混合调成糊状)敷患处,日 2~3 次。治疗 84 例,治疗 5~7 日,其中显效(治疗 2~3 日症状消失)25 例,有效 45 例,无效 14 例,总有效率 83.33%。还有人用鲜仙人掌 150g、生石膏 60g,混合捣烂成糊状,外敷患处。药外放一塑料薄膜或菜叶,以防药物水分蒸发过快变干。敷料水分干后即换。治疗 358 例,用药 3 日热退、局部疼痛消失、肿块明显消散 316 例,症状减轻 39

例,无效3例,总有效率99%。

7. 消肿膏(大黄、芒硝、赤小豆各100g,白矾20g,将此4味药研细末,过80目筛,将凡士林300g加温溶化,与药粉调匀为膏贮藏备用)。视肿面大小,将药膏摊于敷料上,贴于患处,一侧发病用胶布,双侧同时发病用绷带固定,每日换药1次,治疗268例,均在3~5天痊愈。

8. 天花粉90g,姜黄、赤芍、白芷各30g,独活20g,紫荆皮60g,共研细末,加凡士林调匀,配成25%软膏备用。视肿面大小,取药膏适量贴于患处,每日换药1次,直至痊愈。治疗400例,外敷1次痊愈84例,2次痊愈108例,3次痊愈156例,4~6次痊愈52例,总治愈率达100%。

9. 发泡散(斑蝥、雄黄、白矾各30g,蟾酥10g,共为细末),拔毒膏由广丹、香油配制而成黑膏药。局部消毒后,将拔毒膏摊于油纸上,取少许发泡散放于拔毒膏中心(直径0.1~0.3cm),稍加热后贴敷于腮肿部,要求发泡散药末必须对准肿部最高处。24小时后除去膏药,发泡处水破自流,以龙胆紫药水外涂即可。如未发泡,应再敷1次。治疗500例,1次治愈401例,2~3次治愈90例,有效9例,治愈率98%。

10. 用活大蟾蜍1只,禁食禁水,隔离24小时后,从口中向肚里塞进10cm×2cm×0.6cm的黑墨1根,用绳扣住其腿,挂在朝阳通风处,晒干后取出黑墨。用制好的黑墨研浓汁,每次用毛笔均匀涂抹患处2~3遍,每日1次,下次治疗不必洗掉前次黑墨。治疗组(50例)与对照组(40例)患儿均用板蓝根冲剂0.25~0.5袋/次,日2次口服,高热予物理降温,补液。结果两组均获治愈。但治疗组疗程明显短于对照组($P<0.01\sim0.001$)。

11. 鲜蒲公英20g,捣烂,加鸡蛋清1

个,白糖少许调成糊状,外敷患处,日换药1次。治疗50例均痊愈。

(二)针灸治疗

1. 取合谷、翳风、列缺穴,泻法,留针20分钟。治疗1080例,针1次治愈者310例,2次治愈者538例,3次治愈者232例,总有效率达100%。

2. 取双侧合谷、少商、角孙及患侧腮腺炎刺激点(位耳垂后肿大腮腺之上缘处)。针刺腮腺炎刺激点时,由肿大之腮腺上缘呈45°刺入肿大的腮腺组织内,深约1~1.5寸。进针后通电(用BT701电麻仪),频率100~120次/分,留针10~15分钟,输出电流据患者耐受情况而定。起针后再取双侧少商穴,点刺出血每穴5~7滴,每日治疗1次,重者可针两次,高热、呕吐者,针双侧曲池、内关穴。治疗350例,治愈时间最短20小时,最长108小时,其中3日内治愈333例,占95%。

3. 取双侧前谷穴(弯曲小指取穴),快速垂直进针,进针1分左右(至骨膜),强刺激,来回捻转7~8次,不留针,隔日1次。治疗300例均治愈,其中1次治愈者243例,占81%,2次治愈者36例,占12%,3次治愈者21例,占7%。

4. 主穴率谷,进针1.5寸深,向耳尖部直刺(沿皮刺),使针感直达患部。配穴合谷,进针1寸深,针感向上传之效果更佳,平补平泻法,留针10分钟,每日1次,5次为1疗程。治疗50例,治愈45例,好转4例,无效1例,总有效率98%。

5. 取颊车、翳风、合谷、外关、曲池、丰隆等,每次3~4穴,泻法;行针3~5分钟,不留针,面部穴用透刺,针尖指向腮腺区。高热加大椎穴点刺放血,睾丸肿痛加太冲、曲泉;头痛加侠溪、风池;惊厥、脑膜刺激征加水沟,每日1次,5次为1疗程。适当配

合抗生素、抗病毒药,高热者加解热镇痛药,或物理降温,并发脑膜炎者用脱水剂。治疗 125 例,均治愈,其中 1~5 日治愈 115 例。

6. 取耳穴肾上腺、对屏尖、神门、颊。高热加耳尖放血;呕吐食少加胃、脾;腮腺肿胀明显加肝、胰、胆;体质差加肾、皮质下。消毒后针刺,捻转行针,留针 30 分钟,每 10 分钟行针 1 次,每日针 1~2 次。治疗 113 例,经 1~6 次治疗均治愈。

7. 患者坐位,医者持 1 根火柴棒,对准患侧耳尖穴,擦燃后迅速点烧于穴位皮肤上,一点即起,以发出清脆“喳”的响声为准,若不成功,可再点 1 次。双侧发病者灸双侧。治疗 100 例,灸 1~2 次 99 例痊愈,无效 1 例。

8. 取穴角孙、翳风、颊车、列缺、合谷、风池、大椎、局部梅花穴,睾丸肿痛者加曲泉、太冲。拇、食指持壮药线一端,露出线头 1~2cm,点燃线头,按压在穴位上,一按即为 1 壮,每穴灸 2 壮,每日 1 次,3 日为 1 疗程。治疗 216 例,痊愈 197 例,好转 17 例,无效 2 例,总有效率 99.1%。

9. 取双侧耳尖穴,用灯心草寸许,蘸麻油点灸,听到轻微“啪”声移开,见轻度灼伤,每日 1 次。未消肿间隔 2 日,再用 1 次。有颌下腺、舌下腺肿痛者,再取耳穴下颌、舌、肾上腺、艇中、对屏尖等穴位贴压,日按压数次,每次数分钟,有高热酌情予解热药。禁食腥辣食物。治疗 600 例,其中显效(<3 日体温正常;肿痛消失)539 例,有效 48 例,无效 13 例,总有效率 97.8%。

(三)其他治疗

1. 用氦-氖激光照射患部,10 分钟/次,耳穴肾上腺,体穴翳风,每穴照 5 分钟,每日 1 次,治疗 40 例,有效率 90%。

2. 双侧耳尖穴 用三棱针点刺放血

6~10 滴,隔日 1 次,双侧耳背静脉用刀片划刺放血 6~10 滴,隔日 1 次,耳尖和耳背静脉放血交替进行。双侧腮腺区、面颊区用梅花针点刺以出血为度,每日 1 次;内分泌、皮质下、神门、肾上腺穴用磁珠压迫,并用胶布固定,嘱患者 3~4 小时按压 1 次,每次每穴按压 1~2 分钟,1 日 1 侧,两耳交替施治。治疗 150 例,均治愈,最少治疗 2 日,最多治疗 4 日,平均治疗 2.5 日,体温恢复正常平均 2 日,腮腺肿消退平均 3 日。

3. 耳背割治放血疗法 先在患侧耳背上部寻一条最粗大,呈暗紫色的静脉血管,对血管周围皮肤用酒精棉球常规消毒,然后左手食、中指在下(耳廓内),拇指在上,将耳上部固定,耳背皮肤上部绷紧,使血管清晰显露;右手持手术刀片用刀尖将静脉血管挑破(刀口约 1~2mm),用消毒干棉球蘸取溢出血液 4~5 滴,后用碘酒棉球一个,敷于伤口止血,其上用纱布敷盖,胶布固定。如双侧均发病者,先选较重的一侧割治,第 2 天再割另一侧。治疗 500 例,单侧 417 例,1 次治愈,双侧 83 例,2 次治愈。

4. 腮腺穴点刺放血疗法 取患侧腮腺穴(在耳屏对侧面 1/2 处)常规消毒后,用三棱针在穴位上点刺放血数滴,治疗 132 例;针刺对照组 46 例,用 28 号 0.5 寸毫针直刺腮腺穴(不透过耳屏),留针 15 分钟。每日 1 次。中药对照组 35 例,药用板蓝根、蒲公英、大青叶、连翘、黄芩、玄参、牛蒡子、僵蚕各 6~9g,柴胡、升麻各 3~6g,蝉衣、薄荷、甘草各 1~3g,每日 1 剂,水煎服;外敷对照组 37 例,用青黛粉适量,醋调外敷患部,每日 2~3 次;高热者配合解热西药对症处理。结果:四组分别显效(3 日内治愈)107 例,28 例,16 例,5 例;进步

(4~5日治愈)25例,11例,13例,8例;无效0,7例,6例,24例;总有效率为100%,84.8%,82.9%,35.1%。治疗组疗效明显优于各对照组($P<0.005$)。

5. 拔水(药)罐疗法 用磨掉底部的青霉素空瓶,内注入温水(50℃左右)约1/2,置于患者的一侧或两侧腮腺肿大部位,然后抽出瓶内空气。每日1~2次,每次15分钟,治疗207例,治愈率达95%以上。多数5~7天内治愈。也有以类似方法,瓶内注入板蓝根针剂2ml,药罐放置翳风、颊车穴。另口服腮腺炎合剂,治疗100例,均治愈,其中治疗1次腮部肿痛消失25例,治疗时间最长4日,肿痛消失时间平均2日。

四、西医药治疗

本病西医无特效治疗,主要对症处理。头痛、腮腺胀痛较著者,可用止痛剂。对睾丸炎者,局部先垫棉花、纱布,再用丁字带将阴囊托起,局部冷敷可减少疼痛,并加用肾上腺皮质激素治疗。男性成人患者在本病早期应用乙蔗酚,每日3次,每次1mg口服,有可能预防睾丸炎发生。重症或并发脑膜炎、心肌炎等可短期使用肾上腺皮质激素。对不适宜用肾上腺皮质激素的患者,可使用强力宁注射液,经药理研究证实,该药具有皮质激素样作用而无其副作用,能增强单核-巨噬细胞的吞噬功能及诱导产生干扰素,具有抗炎、抗过敏、抗病毒、抑制抗原抗体反应及调整免疫作用。强力宁亦可减轻脑细胞的炎性反应,降低毛细血管通透性,减低颅内压,临床应用有减轻脑水肿作用。儿童按1~2ml/(kg·d),成人每天80~100ml加入10%葡萄糖液100~300ml中滴注,连续用3~5天。另外,并发脑膜炎者可加用清开灵针剂1~2ml/kg加入10%葡萄糖100~250ml,静

滴,每日1次,连用5日。据近几年4篇文献171例流行性腮腺炎应用干扰素,0.3万~0.5万U/(kg·d),日肌注1次,疗程3~5天,结果在热退、中毒症状改善、腮腺肿痛消失、血和尿淀粉酶、脑脊液细胞数恢复正常、总病程等项,与随机分组之对照组的常规治疗相比均有显著性差异($P<0.001$);综合近几年11篇文献报道,使用病毒唑10~15mg/(kg·d),每日分2次,肌注或加入葡萄糖内滴注,疗程3~7天,共治疗873例,均随机设对照组,对照组用常规治疗,结果临床症状和体征恢复均优于对照组,治疗中未出现毒性反应和明显副作用,而且病毒唑价格便宜,应用方便;近年有3篇文献报告用潘生丁3~5mg/kg,3~5日为1疗程。共治疗133例,与随机设的对照组用常规治疗,认为用潘生丁优于常规治疗,其退热时间、腮腺消肿、治愈天数等方面均有显著性差异($P<0.01$)。据报道,潘生丁在试管中对许多病毒可选择性抑制其RNA的合成,能完全抑制病毒的特异增殖过程。而腮腺炎病毒属RNA病毒中的粘液病毒。此外,也有报道分别用聚肌胞、西米替丁、雷尼替丁治疗也取得较好疗效。也可用板蓝根针剂2ml,肌注,每日分1~2次。

[预防与护理]

一、预防

及早隔离患者至腮腺肿完全消退为止。接触者一般不需检疫,但集体儿童机构应留检3周,对可疑者,应立即暂时隔离。近几十年来,国内外应用腮腺炎病毒活疫苗的效果早已肯定,无论是单独或与麻疹、风疹病毒活疫苗联合使用,其预防感染的效果无论是儿童或成人均达93%以上。免疫后中和抗体至少可保持9.5年。

免疫途径除皮内注射、皮下注射,还可采用喷鼻或气雾吸入法。也有报道孕妇感染腮腺炎病毒后可能引起胎儿畸形,因此,孕妇忌用本病毒疫苗。本病毒疫苗不能防止已接触本病的易感者发病。有报道,对武汉同一流行地区内、地处相邻、条件相同的两所幼儿园,年龄1~6岁,设预防组和对照组。采用人血白细胞干扰素,浓度为2000U/ml,口腔喷雾,每周2次,每次0.35ml,相当于700U,结果预防喷药后较喷药前发病率明显下降(1.2%,11%),而在对照组无明显变化(5.2%,3.1%),用药后无不良反应。有报道,取耳穴肾上腺、对屏尖,每日针1次,连针2日,对照组不作耳针治疗,预防组68例,在1年内2次流行中,发病14例,占20.58%,而对照组138例,发病56例,占42.42%。两组比较非常显著差异($P<0.01$)。恢复期血清及特异性高价免疫球蛋白效果持续时间仅2~3周,故国内外很少采用。一般丙种球蛋白对本病无预防作用。

二、护理

卧床休息至腮腺肿痛完全消退,注意口腔清洁,食后漱口,进易消化清淡低脂肪饮食,以防发生胰腺炎,避免饮食过饱及辛辣酸性食物。多饮水,保证液体摄入量。注意观察可能出现的并发症,对已出现的并发症采取相应的护理措施。

(李东福)

主要参考文献

1. 丁召兴. 复方黄连散的制备与治疗腮腺炎的疗效观察. 中国医药学杂志, 1994, 14(1): 39~40
2. 马晓红. 炸腮膏外敷治疗流行性腮腺炎715例观察. 黑龙江中医药, 1991, (6): 29
3. 王景报, 等. 腮腺炎膏的制备及临床应用. 中国中药杂志, 1993, 18(9): 570
4. 王俊清. 针刺前谷穴治疗流行性腮腺炎. 中级医刊, 1989, 24(2): 55
5. 王季午主编. 传染病学. 第2版. 上海: 上海科学技术出版社, 1988. 117~123
6. 王琳. 针刺治疗流行性腮腺炎1080例临床观察. 中级医刊, 1988, (2): 52
7. 王仲杰. 中西医结合治疗流行性腮腺炎120例. 中西医结合杂志, 1991, 11(7): 419
8. 米曙光. 中西医结合治疗流行性腮腺炎. 实用中西医结合杂志, 1992, 5(3): 170~171
9. 杜安民. 雄黄散外贴治疗小儿腮腺炎116例. 陕西中医, 1995, 16(12): 545
10. 沈志忠. 青黛仙人糊外敷治疗流行性腮腺炎132例. 云南中医中药杂志, 1996, 17(4): 13~14
11. 杨兆勤. 针刺治疗流行性腮腺炎50例疗效观察. 河南中医, 1986, (1): 35
12. 吴国其. 壮医药线点灸治疗流行性腮腺炎216例. 中国民族医药杂志, 1996, 2(1): 20
13. 李丽华, 等. 中医治疗流行腮腺炎100例. 河北中医, 1992, 14(2): 15
14. 李惠芳, 等. 耳针治疗及预防流行性腮腺炎的临床报告. 云南中医杂志, 1992, 13(4): 23~24
15. 李梦东主编. 实用传染病学. 第2版. 北京: 人民卫生出版社, 1998. 56~59
16. 李岭森, 等. 强力宁配合复方大青叶合剂治疗流行性腮腺炎并脑膜炎31例. 中国中西医结合杂志, 1994, 14(1): 58
17. 陈治水, 等. 清瘟败毒饮治疗流行性腮腺炎合并脑膜炎. 四川中医, 1989, 7(3): 14
18. 张庆云, 等. 腮腺饮治疗流行性腮腺炎255例疗效观察. 中国农村医学, 1996, 24(2): 54~55
19. 张新建. 耳背割治放血疗法治疗炸腮500例. 中医研究, 1992, 5(3): 封四
20. 张苗海. 灯草灸点耳穴治疗炸腮600例疗效观察. 光明中医, 1998, 13(3): 26~27
21. 金翠娣, 等. 药罐抽气法治疗小儿炸腮100例. 湖北中医杂志, 1990, (5): 40

22. 林延源. 潘生丁的抗病毒作用. 国外医学·内科分册, 1978, (5): 235
23. 洋崇军. “消肿膏”治疗疔腮. 四川中医, 1985, 3(5): 6
24. 胡义保. 清开灵治疗流行性腮腺炎并发脑膜炎疗效分析. 北京中医药大学学报, 1995, 18(3): 57
25. 高付良. 发泡拔毒膏治疗疔腮 500 例. 陕西中医, 1991, 12(8): 355
26. 高科学, 等. 合欢皮合剂外敷治腮腺炎 86 例. 国医论坛, 1996, 11(1): 48
27. 耿守仁. 蟾蜍黑墨治疗流行性腮腺炎 50 例. 中国中西医结合杂志, 1993, 13(12): 753
28. 陶美娣, 等. 仙人膏治疗流行性腮腺炎 408 例. 上海中医药杂志, 1994, (4): 25
29. 夏小平. 氩-氟激光治疗流行性腮腺炎的疗效观察. 临床儿科杂志, 1992, 10(2): 135~140
30. 莫文林. 中药外敷治疗腮腺炎. 四川中医, 1989, 7(8): 44
31. 黄永生. 腮腺穴点刺放血治疗流行性腮腺炎疗效观察. 中国针灸, 1992, 12(1): 5~6
32. 黄瑞杰. 中西医结合治疗流行性腮腺炎疗效分析. 山西中医, 1996, 12(1): 26~27
33. 黄玉兰主编. 实用临床传染病学. 北京: 人民军医出版社, 1993. 146~150
34. 第一五七医院, 等主编. 新编新中医学. 广州: 中国人民解放军战士出版社, 1980. 561
35. 龚婕宁. 流行性腮腺炎中医药外治法近况. 中医药信息, 1993, (5): 15
36. 曾白莹. 蒲公英外敷治疗小儿流行性腮腺炎疗效观察. 湖北中医杂志, 1988, (3): 18
37. 傅贵余. 腮腺炎外治验方. 河北中医, 1989, 11(5): 10
38. 舒忠民. 拔水罐治疗疔腮 207 例. 上海针灸杂志, 1987, (1): 18
39. 靳志英. 电针治疗流行性腮腺炎 350 例疗效观察. 上海针灸杂志, 1984, (2): 5
40. 熊银松, 等. 火柴灸耳尖穴治疗流行性腮腺炎 100 例. 中级医刊, 1995, 30(10): 47
41. 裴良才. 耳穴刺血配合耳穴磁珠压迫疗

法治流行性腮腺炎 150 例疗效观察. 针灸临床杂志, 1996, 12(7.8): 60

流行性感

流行性感 (influenza) 简称流感, 是由流感病毒引起的急性呼吸道传染病, 广泛存在于世界各地, 四季皆可发病, 主要通过飞沫传播, 传染性强, 常引起局部流行或大流行。临床特点为起病急, 全身中毒症状明显, 如发热、剧烈头痛、全身酸痛, 而上呼吸道症状较轻。婴幼儿、老人和体弱者易发生肺炎等并发症。

流感病毒为 RNA 病毒, 根据其核蛋白抗原性的不同, 可分为甲、乙、丙三型。由于病毒表面上的血凝素 (hemagglutinin, H) 和神经氨酸酶 (neuraminidase, N) 抗原性的不同, 同型病毒又可分为若干亚型。甲型变异有: 大组变异 (H 和 N 均发生大变异) 每 30~40 年可发生一次; 亚型变异 (H 发生大变异, N 不变或仅小变异), 约 10 余年发生一次; 变种 (株) 的变异 (H 和 N 均小变异), 经常发生。乙型则只有变种变异, 丙型还未发现变异。变种变异常引起小流行, 亚型变异常引起大流行, 大组变异常引起更大或世界范围内的大流行。甲型流感病毒自 1918 年以来已发生了甲₀、甲₁、甲₂、甲₃ 与新甲₁ 型五次大变异。

中医学中无流行性感冒的病名, 但有不少类似该病的记载。如《素问·骨空论》曰: “风从外入, 令人振寒, 汗出头痛, 身重恶寒。”其证候类似西医学所称之感冒。《诸病源候论·时气病诸候》则进一步把具有较强传染性的一类感冒, 隶属于“时行病”之列, 即“时行感冒”。正式把普通感冒与流行性感冒区分开来。认为“天时气病者, 此皆因岁时不和, 温凉失节, 人感乖戾

之气而生,病者多相染易。故预服药及为方法之防之。”并指出“非其时而有其气,是以岁之中,病无长少……,此则时行之气也。”正如清·徐灵胎《医学源流论·伤风难治论》所说:“凡人偶感风寒,头痛发热,咳嗽涕出,俗语谓之伤风……,乃时行之杂感也。”不仅指出了本病的发病原因、发病季节、发病年龄及临床表现、传染性强等特点,还提出了预防的观点。元代《丹溪心法·伤风》中明确指出本病的病位属肺,辨证分列辛温、辛凉两大法,并一直沿用至今。综观现代所称之流行性感冒,大抵属中医外感病,“时行感冒”的范畴,可分别散见于温病中的“风温”、“春温”、“湿温”、“伏暑”及伤寒中的“太阳病”、“阳明病”、“少阳病”各型之中。

〔病因及发病机理〕

中医学认为,流感是由于六淫、时行疫毒,即疫毒之邪侵袭人体而致病,以风邪为主因,但在不同季节,往往与其他当令之时气相合而伤人,如冬季多属风寒,春季多属风热,夏季多夹暑湿,秋季多兼燥气,梅雨季节多夹湿邪。另外,夏季暑湿之邪亦能杂感为病。四时天气失常亦是导致流感的重要病因。《诸病源候论·时气病诸候》说:“天时气病者,此皆因岁时不和,温凉失节,人感乖戾之气而生,病者多相染易”,若四时天气失常,春时应暖而反寒,夏时应热而反冷,秋时应凉而反热,冬时应寒而反湿,非时之气夹时行疫毒伤人,则更易引起发病,且不限于季节性,病情多重,往往互为传染流行。

本病多因体质虚弱,正气不足,或气候突变,或生活起居不当,致机体卫外功能减弱,而六淫及时行之气侵袭时则易发病。风性轻扬,首犯上焦,故《素问·太阴阳明

论》说:“伤于风者,上先受之。”肺处胸中,位于上焦,主呼吸,气道为出入升降的道路。喉为其系,开窍于鼻,外合皮毛,职司卫外。故外邪从口鼻、皮毛入侵,客于肺卫致表卫调节失司,腠理闭塞,卫阳受遏,肺气失宣,很快出现卫表及上焦肺系症状。卫表不和则见恶寒、发热、头疼、身痛;肺失宣肃则见鼻塞、流涕、咳嗽、咽痛等。如感受时行疫毒则病情多重,出现高热、面赤唇红、口鼻干燥、谵妄、神志不清等,甚或有变生它病者。

西医学认为,本病的发生是由流感病毒侵入呼吸道的纤毛柱状上皮细胞,进行复制,藉神经氨酸酶的作用而析出,再侵入其他柱状上皮细胞,受感染的细胞发生变性、坏死与脱落,局部出现炎症反应,全身有中毒症状如发热、全身酸痛和白细胞减少等,一般不发生病毒血症,老年、小儿或体弱者可发生流感病毒性肺炎或继发细菌性肺炎,病死率很高。

单纯性流感的病变主要在气管和上呼吸道的粘膜。初期有纤毛上皮细胞变性、坏死和脱落,但不累及基底膜层,第5日左右从基底膜开始再生,形成未分化的过渡性上皮细胞,2周后新的纤毛柱状上皮细胞形成而恢复。

流感病毒性肺炎的病变特征为肺脏呈暗红色水肿面沉重,气管与支气管内有血性分泌物,粘膜充血,显微镜下可见气管支气管的纤毛柱状上皮坏死、脱落、粘膜下层有灶性出血、水肿和轻度的白细胞浸润,肺泡中含有纤维蛋白与水肿液,混有中性粒细胞与单核细胞,肺部易分离出流感病毒。

〔病理〕

单纯性流感的病理变化仅有上呼吸道卡他性变化,粘膜可见充血、水肿及单核细

胞浸润。纤毛上皮细胞变性、坏死、脱落,胞浆内可见包涵体。肺炎型流感的肺脏呈暗红色伴水肿。气管、支气管内有血性分泌物,粘膜充血,其纤毛上皮细胞坏死脱落,粘膜下层灶性出血,水肿和轻度的白细胞浸润,肺泡中有纤维蛋白渗出液,含中性粒细胞与单核细胞。肺下叶肺泡常有出血,肺泡内可有透明膜,肺组织易分离出流感病毒。若继发有细菌性肺炎,则可查到大量脓细胞与病原菌。中毒型流感在中枢神经系统可呈脑膜炎充血及脑组织软化。

[临床表现]

潜伏期1~3天,最短数小时,最长4天,起病主要以全身中毒症状为主,而呼吸道症状较轻微或不明显,据其临床特点,可分为单纯型、肺炎型和中毒型三种类型。

一、单纯型流感

起病急骤,先有畏寒,继而发热,体温迅速升高39~40℃,甚至更高,少有寒战,头痛以前额为甚,全身酸痛,背部与四肢为著,全身软弱无力,呼吸道症状较轻,常感眼干,明显咽干,轻度喉痛,可有胸骨下烧灼感,部分病人有轻度喷嚏、流鼻涕与鼻塞等鼻炎症状,少数可有鼻衄,部分病人可有胃肠道症状如腹泻水样便,轻度恶心与呕吐。体温升高时,脉搏呼吸亦相应加快,病人呈急性发热病容,软弱无力,面颊潮红,眼结膜轻度充血,咽部轻中度充血,软腭上可见较多滤泡,肺部可闻干性罗音,呼吸音增粗,发热与上述表现多于1~2日达高峰,一般于3~4日内退热,各种症状约经1周左右随之消失,但乏力可持续2周以上,体力恢复较慢。

二、肺炎型流感

主要发生在老年、幼儿或有慢性心、

肺、肾脏疾病或采用免疫抑制剂治疗的患者,初起病时与单纯型流感相似,1~2日内病情迅速加重,出现高热、衰竭、烦躁、咳嗽剧烈、气促发绀并有持续呼吸困难,血性痰,双肺呼吸音低,满布湿罗音,喘鸣,X线拍片可见两肺散在絮状阴影,痰与血培养无细菌生长,痰中易分离流感病毒,抗菌治疗无效,多在5~10日内发生呼吸和循环衰竭而死亡。

三、中毒型流感

此型具有神经系统及心血管系统损害,临床上有脑炎或脑膜炎的症状,患者高热不退、神志昏迷、谵妄、儿童可出现抽搐、脑膜刺激征。

[并发症]

一、继发细菌性上呼吸道感染

在典型的单纯流感上,可发生上呼吸道包括鼻窦的继发细菌性感染。在病程的3~4日后,发热持续不退,脓涕增多,咳嗽加重,伴有脓性痰,肺部可有干鸣。抗生素有一定疗效。

二、继发细菌性肺炎

指单纯流感继发细菌性肺炎。其常见致病菌为金黄色葡萄球菌,肺炎双球菌与嗜血流感杆菌,溶血性链球菌少见。其病变可分支气管肺炎、大叶性肺炎甚至肺脓肿形成。起病初期为典型的流感表现,病后2~4日病情加重,热度升高,甚至寒战,全身中毒症状加重。咳嗽增剧,痰呈粘液脓性、胸痛。体检可见呼吸困难,发绀,肺部广泛湿罗音,或有局部实变体征。白细胞总数与中性粒细胞显著增高。痰培养有致病菌生长。及时抗菌治疗,预后较好。

如流感病毒肺炎合并继发细菌性肺炎,病情更重,预后更差。

[实验室与其他检查]

一、血象

白细胞总数正常或减少,如合并有细菌感染时,则白细胞计数及中性粒细胞增多。

二、病毒分离

将发病3日内,病人的咽漱液或咽拭子,接种于10~11天鸡胚或组织培养液可分离出病毒。

三、鼻甲粘膜印片染色检查

包涵体或免疫荧光抗体检查,检查流感病毒抗原,可获得阳性结果。

四、血清学检查

取发病3日内和2~4周后双份血清作血凝抑制试验或补体结合试验,恢复期血清抗体效价升高4倍以上,即有诊断价值。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断

(一)流行病学资料 当地或邻近地区有流感流行,或近期内门诊上呼吸道感染的患者显著增多。但也有散发病例。

(二)临床表现 典型流感,急起高热,全身疼痛,显著乏力,呼吸道症状较轻,咽干喉痛,干咳。颜面潮红,眼结膜外眦充血。

(三)实验室检查

1. 白细胞计数正常或减低,血沉正常或增高。

2. 用咽部含漱液进行病毒分离。

3. 血清抗体测定可用红细胞凝集试验、补体结合试验与中和试验。

4. 下鼻甲粘膜印片可检查柱状上皮细胞内的包涵体和荧光抗体染色检查。

二、鉴别诊断

(一)普通感冒和病毒性呼吸道感染 流感与其他病毒性上呼吸道感染在临床表现上不易区别,要参考流行病学资料与实验室检查来鉴别。

(二)急性扁桃体炎 急起发热、咽痛、咽充血、扁桃体肿大、充血、伴有脓性渗出物、白细胞总数与中性粒细胞多增高。

(三)支原体肺炎 与肺炎型流感的X线肺部表现相似,但支原体肺炎病情较轻,冷凝集试验与MC型链球菌凝集试验呈阳性。

(四)其他传染病的早期 如大叶性肺炎、流脑、麻疹、脊髓灰质炎等也应鉴别。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)热毒清

组成与用法 金银花 20g 大青叶 20g 荆芥 薄荷 桔梗 藿香 神曲 蝉蜕各 12g 芦根 30g 甘草 9g。煎液并加蔗糖适量制成糖浆 180ml。1岁以下者日服 90ml;2~4岁日服 120ml;大于5岁者日服 180ml。每日量均分2~3次服完。

功用与述评 宣散风热、解毒利咽。方中金银花宣散风热、清热解毒为主药;大青叶苦寒、清解入里邪毒;薄荷、荆芥辛散之品以辛散表邪透热外出为辅药;其中荆芥虽辛温,但温而不燥性较平和,与辛凉解毒为伍用,则能疏散风热,利咽喉,清头目;芦根甘寒、清热生津;桔梗、甘草宣肺化痰,利咽止咳以治外感咳嗽,咽喉肿痛,如《珍珠囊》记载:桔梗“疗咽喉痛,利肺气,治鼻塞。”藿香、神曲芳香辟秽,醒脾开胃,消食导滞,如《本草从新》中记载,藿香“解表散邪、利湿除风,清热止咳”;蝉衣甘寒,疏风散热、透疹止痉,如《药性论》中记载,“治小

儿浑身壮热惊痛,兼能止渴。”均为方中之佐药。其中甘草甘缓兼能调和诸药为方中之使药。综上所述,本方有宣肺解表,清热解毒,透疹解痉,利咽生津之功。

现代药理研究,本方药物多有抗菌、抗病毒之功效。金银花内含木犀草素、肌醇等多种细菌(链球菌、肺炎双球菌、百日咳杆菌、大肠杆菌、伤寒杆菌及脑膜炎球菌等)均有抑制作用;对流感病毒有治疗作用。此外薄荷、蝉蜕、甘草兼有镇静、镇痛作用。蝉蜕并能抗惊厥。桔梗有祛痰止咳作用。

(二)银翘散

组成与用法 银花 连翘 桔梗各15g 荆芥 牛蒡子 淡竹叶各12g 薄荷8g 淡豆豉15g 甘草5g。水煎服,每日1剂,分2次服。

功用与述评 疏风解表、清热解毒、宣肺利咽。方中荆芥与金银花、连翘、竹叶配伍,温性被制,可增加本品清热解表之功;牛蒡子、桔梗、甘草合用,能解毒利咽散结,宣肺祛痰;淡竹叶甘凉轻清,清热生津;甘草调和诸药。诸药配伍,共奏疏散风热,清热解毒之功。

药理实验证实,金银花、连翘对多种细菌有较强抗菌作用;竹叶、荆芥、薄荷有解热作用;桔梗、甘草有祛痰作用;银翘散合剂在体外对PR₈株甲型流感病毒有灭活作用(但在鸡胚体内未呈现任何作用)。甘草解毒,竹叶利尿。

银翘散的药理实验,四川省中药研究所实验证明:

解热作用:用大鼠分别灌服本品的袋泡剂及片剂,10g/kg显示袋泡剂有明显解热作用。

抗炎作用:对大鼠蛋清性足肿,灌服后立即蛋清致炎,用排水法测鼠爪体积,显示

银翘散,尤其是袋泡剂有较强抗炎作用。对二甲苯及不同炎症介质致小鼠腹部皮肤毛细血管通透性增高的影响:小鼠灌服银翘散,给药后分别皮内注射组织胺、前列腺素等,结果组织胺所致者明显抑制作用,不同剂量5、10、20g/kg袋泡剂与组织胺引起通透性增高的抑制作用有量效关系。对前列腺素所致者,仅袋泡剂有效。

抗过敏作用:对天花粉所致小鼠被动皮肤过敏反应,结果袋泡剂20g/kg。被动皮肤过敏反应强度,以及天花粉所致大鼠被动皮肤过敏,袋泡剂10g/kg。被动皮肤过敏反应,分别与生理盐水比较有明显抑制作用。对天花粉所致小鼠速发型过敏反应,结果表明袋泡剂能明显减轻速发型过敏反应的强度,降低过敏性休克的死亡数。对二硝基氟苯所致小鼠迟发型过敏反应均有明显抑制作用。

对单核巨噬细胞系统吞噬活动的影响:结果袋泡剂不同剂量对小鼠腹腔巨噬细胞吞噬异物能力有明显促进作用,与生理盐水组比较有显著差异,镜检可见小鼠巨噬细胞对吞噬之鸡红细胞的消化也更完全。

第一军医大学许俊杰等以家兔用五联疫苗致热,结果显示银翘散有显著的解热效果。

银翘散解热机理研究,以家兔为实验对象,以内生致热原为致热物质,以银翘散为解热剂实验表明:银翘散能够解除内生致热原所致家兔的发热。其中银、翘、荆、薄四药可能为主要的解热药。常规银翘散煎剂中的挥发成分不能解除家兔的发热。

银翘散解热机理研究,对体外培养单核细胞产生内生致热原的影响,以伤寒副伤寒甲乙混合菌苗作为激活物,观察银翘散和氢化可的松对体外培养MNC合成释

放 EP 的影响。结果表明银翘散对 EP 合成无明显影响,氢化可的松则可明显抑制之。提示银翘散的解热作用可能在于阻断 EP 产生以后的环节。

银翘散解热机理研究,以大鼠实验为研究对象,以 2% 2,4-二硝基酚为致热原,以 2.5g/ml 银翘散注射液为解热剂对其进行视前区、下丘脑前部单个温度敏感神经元自身对照实验,结果提示:银翘散能够解除致热原对温度敏感神经元的作用。从而证明该药为中枢性解热药,且其作用原理不同于解热镇痛药物。

银翘散对大鼠蛋清性足肿有明显的抑制作用。

二、专药选用

(一)感冒退热口服液[内蒙古医药总公司药物研究所学(1993)卫药准字 2-09 号]

主要成分 大青叶、板蓝根、连翘等。

功用与评述 清热解毒、凉血止血;方中板蓝根味苦、性寒,清热解毒、凉血止血;连翘味苦、性凉,清热解毒、疏散风热、消肿散结。诸药伍用,清热解毒、疏散风热,适应病证是外感风热疫毒引起的上呼吸道感染,主要指征为发热恶寒、咽喉肿痛、咽喉干痒、口渴咽干、头痛咽痛、吞咽不利、舌红苔薄白或黄,脉浮数。

现代药理研究结果证明,大青叶、板蓝根和连翘是抗流感病毒,而且是广谱抗菌中药,对金黄色葡萄球菌、嗜血性链球菌、脑膜炎球菌、副伤寒杆菌等,均有良好的抑制作用。此外,连翘能抗白喉杆菌,大青叶和板蓝根能抗腮腺炎病毒;连翘和大青叶又有清热泻火作用。

用量与用法 每次 1 支,每日 3 次口服。体温 39℃ 以上者,每日 4 次,每次 1 支。

(二)精制银翘解毒胶囊[广州军区长城制药厂(1993)卫药准字 2-06 号]

主要成分 扑热息痛、桔梗、连翘、金银花、淡豆豉、甘草等。

功用与述评 清热散风、解表退热。方中扑热息痛解热止痛;桔梗宣肺祛痰、解毒利咽、止咳;连翘、金银花辛凉透邪、清热解毒;淡豆豉辛温不燥、透散表邪、透邪外出;甘草宣肺利咽、止咳、调和诸药,共奏疏风、清热、解表之功。

现代药理研究结果证明,本方有良好的解热、抗炎与抗过敏性能,能抑制实验动物组织胺所致毛细血管通透性增高,但对 5-羟色胺与前列腺素作用弱,能增强炎灶巨噬细胞对异物的吞噬能力。对流行性感冒、腮腺炎、乙型脑炎等初期阶段均有良效。

用量与用法 每次 3~5 粒,每日 2 次口服。

(三)参苏冲剂[湖南省老年病研究所马王堆制药厂 (1989)卫药准字 2-2 号]

主要成分 党参、桔梗、紫苏、葛根、前胡、茯苓等。

功用与述评 疏风散寒,祛痰止咳。方中党参益气健脾胃,祛邪扶正;紫苏、葛根发散风寒,宣通肺气,解表散邪;前胡止咳化痰;茯苓健脾利湿,和中化饮。诸药合用,散风清热,止咳化痰。

现代药理研究,党参含皂甙、葡萄糖、微量生物碱、淀粉及植物甾醇等,有强化机体,调节神经系统,桔梗含乙酰胆碱与组织胺,使已紊乱的胃肠功能恢复正常,促进内分泌腺分泌与增强机体免疫功能,紫苏、葛根、前胡有抗菌、清热、祛痰等作用。

用量与用法:每次 1 包(20g),每日 2 次,开水冲服。

三、西医药治疗

(一)单纯型流感的治疗 是对症治疗,发热期应卧床休息,避免劳累,多饮水,发热较高,头痛或全身酸痛严重者可用解热镇痛剂。如阿司匹林、扑热息痛等,婴幼儿及老人要注意预防细菌性继发感染,怀疑有继发细菌感染时应及时应用抗菌药物。病情较重者可应用抗病毒治疗(见下)。

(二)肺炎型流感的治疗 除按一般肺炎对症治疗(如吸氧、干咳者给以咳必清25mg,每日3次)外,可应用三氮唑核苷(病毒唑)小颗粒雾化吸入,并同时全身用药,10~20mg/(kg·d)加入250~500ml液体中静滴连用数日。此外,可口服金刚烷胺(成人200mg/d,小儿3~4mg/(kg·d)),亦可应用干扰素 $(1\sim3)\times 10^6\text{U}$ 肌注,每日1次,连用数日。干扰素适用于发热反应较轻者,以避免加重发热。

(三)中毒型流感的治疗 除对症及支持疗法外,可应用抗流感丙种球蛋白0.3~0.6g/次肌注,1次/8h,共4~6次,同时应用上述抗病毒药物。中枢神经系统症状明显者按流行性乙型脑炎的治疗,出现心肌炎表现者按病毒性心肌炎处理。

(四)胃肠型流感的治疗 主要是对症治疗,出现脱水时可输液。

(五)合并细菌感染的治疗 如支气管炎、肺炎等,应及时给予相应的抗菌药物治疗。可根据痰培养结果及药敏试验结果选择用药,在此结果出来之前可首先选用抗革兰阳性球菌药物或广谱抗菌药物。

[预防与护理]

一、预防

(一)控制传染源 对流感病人要求做到早发现、早诊断、早报告、早隔离、早治疗。

(二)切断传播途径 在流行期间进入公共场所、交通车船与室内集体活动时应戴口罩,可以减少传播机会。减少人群集中,避免大型集会,对病人排出的痰液、鼻腔分泌物及其污染物,应进行随时消毒,室内空气消毒,可用密闭熏蒸法。

(三)对易感人群的措施

1. 流感灭活疫苗 2次皮下注射,间隔6~8周(或2周以上)。每次成人1ml,有效保护时间为6个月至1年。一般无副作用。

2. 流感减毒活疫苗 接种方法是鼻腔喷雾法或气雾法接种。每侧鼻腔用0.25ml,一般在流行前1~12个月内接种较好。副作用为轻微的呼吸道症状,个别有发热。接种后有效保护时间为6个月至1年。

3. 中草药预防 预防服药的方剂很多,在流行期间可因地制宜选用。

4. 食醋熏蒸法 每立方米空间用市售食醋5~10ml以1~2倍水稀释后加热熏蒸2小时,每日或隔日1次。

二、护理

室内空气宜新鲜、流通,室温以18~20℃为宜,相对湿度60%。病人应卧床休息,避免劳累,多饮水,饮食宜清淡,易消化,富有营养,对高热不退,给予物理降温;对流涕、鼻塞鼻炎严重者给予1%新霉素麻黄素液或0.5%病毒唑滴鼻,对婴幼儿或老人患者加强翻身、拍背、吸痰,保持呼吸道通畅。密切注意心力衰竭的发生,必要时给予强心剂,预防和纠正水、电解质及酸碱平衡。

[研究与展望]

临床上报道用于防治流感的中草药及复方很多,对流感均有一定的防治作用。

如芦黄冲服剂、达原饮、秦艽鳖甲饮、鹅不食草、牛筋草、大叶桉、复方桂枝气雾剂、沙氏鹿茸合剂、牡龙合剂、防桉合剂、冰黄散、芒果叶、茵陈制剂等。

在中医药防治流感的研究中缺乏系统性。大量的实验研究重点只是在药物筛选方面,面对机理、药物有效成分研究却不够深入。这方面的工作做得较全面的是对满山香的研究:作者证实了满山香在鸡胚内和临床应用中具有抗流感病毒作用,而且揭示了满山香抗流感病毒的机制。张氏等对黄芪抗流感病毒作用的研究表明,黄芪能增强小鼠腹腔巨噬细胞吞噬功能,而且吞噬功能的增强与抗病毒作用的高峰期一致。当巨噬细胞抑制剂石英粉尘阻断小鼠体内巨噬细胞功能时,不影响黄芪诱生干扰素,及显著降低其对小鼠的保护作用,说明黄芪在体内抗流感病毒作用与其激活巨噬细胞有密切关系。在药物有效成分研究方面,富抗育报道,中草药中发现的抗病毒活性成分有:黄酮类、生物碱、蛋白质、多肽、氨基酸、萜、挥发油、甙类、酚、醛、醌、内酯类、有机酸、鞣质、单糖、多糖、维生素、核酸、胆色素等。抗流感有效药物中如槟榔、羊蹄根、石榴皮、五倍子、儿茶、大黄、麻黄、诃子、金银花等都含有单宁成分,约占有效药物数目的 1/3。Chantrill 等报告 8 种有抑制流感作用的有效成分,不能与单宁分开。

总之,在目前还没有研究出治疗流感的特效药物之前,中草药仍不失为防治流感的有效药物,其研究虽取得了一些成绩,但缺乏系统性,有待进一步深入。

(施钟麟)

主要参考文献

1. 余 贺, 医用微生物学, 北京:人民出版

社,1980.

2. 余季午主编. 中国医学百科全书(32)传染病学,第2版. 上海:上海科技出版社,1992

3. 阿·斯·伊文思著. 人类病毒性传染病-流行病学及防治. 北京:人民卫生出版社,1984

4. 李家庚,余新华主编. 中医传染病学. 北京:中国医药科技出版社,1997.239

5. 方药中,邓铁涛,等主编. 实用中医内科学. 上海:上海科学技术出版社,1984

6. 颜正华. 中药学. 北京:人民卫生出版社,1985

7. 斯崇文,田庚善主编. 现代传染病治疗学. 合肥:安徽科学技术出版社,1998.170

流行性脑脊髓膜炎

流行性脑脊髓膜炎(epidemic cerebrospinal meningitis)简称流脑,是由脑膜炎球菌引起的化脓性脑膜炎。其特征为突然发热、剧烈头痛、呕吐、皮肤粘膜出血点和瘀斑,以及脑膜刺激征。脑脊液呈化脓性变化。经空气传播,主要在冬春季节流行,2~4月份为高峰期,儿童发病率较高,男女比例大致相等。

本病一般属中医学“温疫病”、“温病”、“春温”、“风温”等病范畴。

[病因与发病机理]

中医学认为流脑是人体正气内虚,在冬春季节感受温疫之毒邪而发病的。病邪从口鼻而入,首先侵犯肺卫,因此最初表现为卫分表证则见恶寒、发热、头痛咳嗽、咽痛等。但温邪化热化火最速,继之邪热入里,表现为表里俱热,卫气同病的证候。此时正盛邪轻,若能及时给予治疗,邪热由里向外透达肌表而愈。如果邪气嚣张,邪热迅速入于营血,表现为热入营血,正盛邪实的里热实证。但由子温邪热毒炽盛,如果

正虚不能胜邪,即易出现邪热内陷厥阴,热入心包或痰浊蒙蔽心窍的闭证;或疫毒内陷,心阳被阻,气阳衰竭之脱证。因此,疾病在卫、气、营、血的整个过程中,火毒炽盛,风火相煽,痰热内闭,为其主要病理,由于感邪轻重和体质强弱的不同,病情有轻有重,重者后期可因肝肾阴血俱虚,痰瘀阻络,筋脉失养而产生耳聋、失语、偏瘫等后遗症。

西医学认为脑膜炎球菌经空气传入呼吸道,藉其菌毛粘附于鼻咽粘膜,经鼻咽部侵入人体,在抵抗力低下时侵入血液,形成菌血症或败血症,释放内毒素,刺激内皮细胞、巨噬细胞及胶质细胞等,分泌多种炎性介质,如 $\text{TNF-}\alpha$ 、白细胞介素-1 等,破坏血管内皮细胞及细胞间连接,导致血脑屏障通透性增加和脑髓膜的炎症反应。暴发型流脑败血症休克型是由于脑膜炎双球菌释放的内毒素刺激单核巨噬细胞等产生的多种细胞因子可导致微循环障碍,激活凝血系统发生播散性血管内凝血(DIC),迅速出现严重瘀斑、出血和休克,为暴发型流脑败血症型。发展为暴发型流脑脑膜炎型者则因脑部微循环障碍,继发脑水肿,颅内高压,产生惊厥、昏迷等症状,严重者可形成脑疝。

[病理]

败血症期主要为血管内皮损害,血管壁炎症和坏死,血管内血栓形成,以及血管周围出血。暴发型败血症病人的皮肤和内脏血管损害更为严重而广泛,内皮细胞坏死脱落,血管腔内有纤维素、白细胞、血小板形成的血栓。皮肤、心、肺、胃肠道和肾上腺均有广泛出血。

脑膜炎期的主要病变在大脑表面和颅底的软脑膜。早期脑膜血管充血,少量浆

液渗出及局灶性小出血点,后期大量纤维蛋白、白细胞和血浆外渗,脑脊液混浊,炎症可波及颅神经和脊神经根,引起视神经、动眼神经、面神经、听神经的损害,病程稍长者可发生脑膜粘连。暴发型脑膜脑炎的病变以脑组织为主,明显充血、水肿及中性细胞浸润、颅内压明显增高,甚至形成脑疝。

[临床表现]

潜伏期 1~10 天,一般为 2~3 天。本病可分为 3 个临床类型。

1. 普通型 约占感染脑膜炎球菌后发病的 90% 左右,按病程可分 4 个期。

(1) 上呼吸道感染期 1~2 天,大多数病人无明显症状,部分病人可有低热、咽痛、鼻道阻塞及分泌物增多。

(2) 败血症期 常无前驱症状而突然畏寒、高热、头痛、喷射状呕吐、烦躁不安或表情呆滞。部分患者皮肤可出现出血点、瘀斑或单纯疱疹。

(3) 脑膜炎期 表现为持续高热、剧烈头痛、频繁喷射状呕吐、颈背疼痛,常有嗜睡、烦躁、惊厥。1~2 天内可进入朦胧或昏迷状态,出现脑膜刺激征。如经合理治疗,病情停止发展,2~5 天进入恢复期。

(4) 恢复期 体温逐渐降至正常,皮肤出血点和瘀斑停止发展并开始被吸收,意识逐渐恢复,神经系统体征消失,精神食欲好转,此期持续约 1~3 周。

2. 暴发型 起病急骤,发展迅猛,病情凶险,救治不及时常于 24 小时内危及生命,病死率较高,此型多见于儿童,按临床特点分为 3 型。

(1) 败血症休克型 旧称华-佛氏综合征(Waterhouse-Friderichsen syndrome)。突然高热,皮肤粘膜于短时间内出现多数

大小不等、边缘不整的瘀点和瘀斑,迅速融合成大片状,皮肤发生坏死。循环衰竭为本型突出特征,表现为脉细速,血压下降,脉压差缩小,面色苍白,唇指端发绀,皮肤呈现花纹,四肢厥冷,心音低钝,少尿或无尿,意识障碍等严重的感染中毒性休克症状。无脑膜刺激征,脑脊液多澄清,细胞数正常或轻度增加。血液培养多呈阳性,实验室检查 3P 试验阳性,为 DIC 的证据。抢救不及时,可于数小时之内死亡。

(2)脑膜脑炎型 多见于儿童,除高热、瘀点和瘀斑外,严重的颅内高压为本型突出特征。表现为剧烈头痛,频繁呕吐,反复惊厥,迅速陷入昏迷;血压上升,脉洪大而缓慢,呼吸深浅不匀,呈抽泣样;瞳孔可大可小,对光反射迟钝或消失。眼球固定,肢体肌张力增加,全身强直,角弓反张;锥体束征阳性,抢救不及时,可突然发生脑疝而致命。

(3)混合型 兼有上述两型的临床表现,病情严重,病死率极高。

3. 慢性败血症型 少数患者可由普通型转变而成,或人较多见。其原因多为治疗不彻底或免疫缺陷或有其他疾病者。病程可迁延数日,以间歇性出现发热、皮疹、皮肤瘀点和多发性大关节病变为特征。可有脾大。血液或脑脊液培养多次,可获阳性结果。如诊断和治疗不及时,可发展为化脓性脑膜炎、肾炎或心内膜炎或心包炎。

[并发症]

1. 败血症期 脑膜炎球菌播散至其他器官,可造成化脓性病变,如中耳炎、鼻窦炎、化脓性关节炎、心内膜炎、心肌炎、肺炎、脑脓肿、睾丸炎及附睾炎。

2. 脑及其周围组织炎症或粘连 可

引起脑脓肿、动眼神经麻痹、视网膜炎、吞咽困难、肢体运动障碍、精神障碍等。婴幼儿可发生脑积水等。

3. 继发性肺炎 多见于老人及幼儿。

[实验室与其他检查]

一、血常规

白细胞总数明显增加,一般在 $(10 \sim 30) \times 10^9/L$ 以上,中性粒细胞 $0.8 \sim 0.9$ 以上。但部分重症患者早期白细胞数可减少,如患者存活,则白细胞迅速回升,24 小时后可高于正常值 1~3 倍。

二、脑脊液检查

对明确诊断有重要的意义。外观为米汤样或脓样,压力增高,一般可超过 $1.96kPa(200mmH_2O)$,细胞数达 $1 \times 10^9/L$ 以上,且绝大多数为中性粒细胞,蛋白明显增高,糖与氯化物减少。须注意的是,当颅内压明显增高时,为避免危险,应先采取降颅内压措施,尔后进行腰穿,缓慢放出少量脑脊液。

三、细菌学检查

包括①涂片:脑脊液沉淀涂片,或用针尖刺破瘀点,挤出少量组织涂片,可找到革兰阴性双球菌。有早期快速诊断价值。②细菌培养:血液和脑脊液培养阳性率高,但须在使用抗菌药物前采标本,培养结果阴性者也不能否定诊断。鼻咽拭子培养阳性,对诊断仅有参考价值。

四、血清学检查

包括①测定脑膜炎球菌荚膜多糖抗原,是早期确定病原体的较好方法。常用有对流免疫电泳法、乳胶凝集试验、金黄色葡萄球菌 A 蛋白协同凝集试验(SPA)、酶联免疫吸附试验等。②测定血清中脑膜炎球菌特异性抗体,恢复期血清特异抗体滴度较急性期 4 倍或以上升高,有诊断价值。

常用有间接血凝试验,间接免疫荧光试验,酶联免疫吸附试验等。

五、聚合酶链反应(PCR)

PCR检测脑脊液中脑膜炎球菌DNA方法诊断快速,敏感性高,原则上阴性结果可以排除流脑。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断

突然高热、剧烈头痛,频繁呕吐者,应怀疑本病。如同时伴有出血点或瘀斑,且迅速增多并融合成片,出现脑膜刺激征者,同时结合流行病学资料及实验室检查,诊断基本成立。

二、鉴别诊断

(1)其他细菌所致化脓性脑膜炎 多为继发感染。常见病原有肺炎球菌、金黄色葡萄球菌、流感杆菌、大肠杆菌等。此类脑膜炎无明显季节性,少有瘀点和瘀斑,体内常有原发病灶,但确诊需细菌学检查结果。

(2)虚性脑膜炎 其他急性传染病伴有严重毒血症时,可表现脑膜刺激征,但脑脊液除压力稍高外,无异常变化。

(3)结核性脑膜炎 起病缓慢,多有结核史及结核症状,脑脊液可呈毛玻璃样,细胞数多在 $500 \times 10^6/L$ 以下,以淋巴细胞为主,薄膜形成试验可呈阳性,脑脊液沉淀涂片、培养可找到结核杆菌,动物接种示结核杆菌阳性。

(4)流行性乙型脑炎 多发生于夏季,有蚊虫叮咬史,以脑实质损害表现为主。多见高热、昏迷、惊厥;少见体克、无瘀点和瘀斑。脑脊液清亮,细胞数多在 $500 \times 10^6/L$ 以下,以淋巴细胞为主,蛋白稍增加,糖正常或稍高,氯化物正常。血清补体结合试验有诊断价值。

[治疗方法]

本病中医学属“温疫”等病范畴,治疗当审证求因,辨证论治,早中期当以清热解毒、凉血活血、开窍醒神为主;后期重在养阳益气,兼清余热邪毒;至于后遗症者,则多用益气、安神、醒脑、化痰、开窍等。

一、专方辨证论治

(一)银花解毒汤

组成与用法 生石膏 鲜芦根各60g 金银花 连翘各12g 大青叶15g 龙胆草6g 黄芩 黄柏 栀子 板蓝根各9g 薄荷3g。每日1剂,分次口服或鼻饲。

功用与述评 清热泻火,解毒凉血。本方重用石膏、鲜芦根旨在清气退热;配用龙胆草、黄芩、黄连、栀子等大剂清热解毒之品,能迅速消除热毒内盛之证,故全方有强力清泻三焦热毒之功。

辨证加减

(1)表证未解者,加荆芥、防风、葱白、麻黄。

(2)里热炽盛者,加大黄、芒硝。

(3)呕吐者,加竹茹、代赭石。

(4)抽搐者,加全蝎、蜈蚣。

(5)昏迷者,加安宫牛黄丸、紫雪丹。

(6)舌赤绛干者,加生地、牡丹皮、赤芍、玄参。

(二)云母清瘟汤

组成与用法 云母石(先煎)15g 贯众 连翘各30g。每日1剂,分2次服用。连续服药至体温恢复正常,体征消失3~4天为止。

功用与评述 豁痰定惊,清热解毒。本方以云母石豁痰定惊;配贯众、连翘清热解毒,三药组合既能解痰热之搏结,又能定惊而止痉挛。

辨证加减

(1)高热者,加生石膏(先煎)30g。

(2)颈强者,加钩藤 18g,当归 24g。

(3)剧吐者,加法半夏 15g。

(4)大便燥结者,加生大黄(后下)、元明粉各 9g。

(三)清解活化汤

组成与用法 鱼腥草 金银花 丹参 侧柏叶各 30g 三七 10g 黄芩 连翘各 15g 生石膏 30g 浙贝 杏仁 北五味 甘草 大黄各 12g。水煎,每日 1 剂,分 2 次服用。

功用与评述 清热解毒、活血化痰、抗菌消炎。本方鱼腥草、金银花、连翘清热解毒;黄芩、生石膏清热泻火;浙贝清肺化痰止咳;杏仁止咳润肠通便;五味子敛肺止咳;侧柏叶清热凉血;丹参、三七活血化瘀,消肿止痛;大黄化痰通便;甘草调和诸药。

现代药理证明,鱼腥草、连翘有广谱抗菌作用,杏仁镇静,调节呼吸中枢。

辨证加减

1. 热盛,加水牛角、玄参、丹皮;
2. 热甚伤津口渴者,加石斛、芦根;
3. 气喘甚者,加地龙、葶苈子;
4. 胸痛者,加郁金、延胡索、赤芍。

二、专药选用

(一)安宫牛黄丸

[中国药典 1990 年版]

主要成分 牛黄 郁金 犀角 黄芩 黄连 雄黄 山梔 朱砂 冰片 麝香 珍珠。

功用与评述 清热解毒,豁痰开窍。本方中牛黄清心解毒,豁痰开窍;配犀角清心凉血解毒;合黄芩、黄连、山梔则清热解毒之力更强,助牛黄清心包之火;冰片、麝香芳香开窍醒神;助以郁金行气而能醒神,朱砂、珍珠重镇安神,雄黄辟秽解毒,朱砂、珍珠重镇安神以除烦躁不安,金箔镇坠痰

热,合用达到清热解毒、开窍、安神等作用。

药理研究证实,本品具有镇静、抗惊、解热、抗炎、降低耗氧量、增强免疫功能,保护脑组织,强心、护血管、抗病原微生物等作用。舌苔白腻、寒痰阻窍证勿用,中风脱证神昏不用。

用量与用法 口服每次 1 丸,每日 2 次。

(二)玉枢丹

主要成分 山慈姑 麝香 续随子 雄黄 大戟 朱砂 五倍子。

功用与评述 辟秽、开窍、解毒、消肿。方中山慈姑、雄黄,辟秽解毒,麝香开窍透邪,续随子、大戟本为峻泻之品,可逐其秽垢痰浊,开通气机壅闭,五倍子既可协山慈姑等解毒消肿,又酸收能防诸药攻窜太过,诸药配伍,具有辟秽开窍,解毒消肿之效。

用量与用法 制成锭剂,每服 1g,温开水送服,每日 2 次。

三、西医药治疗

(一)普通型流脑的治疗

1. 一般治疗及护理 呼吸道隔离,卧床休息,给流质或半流质饮食,昏迷者应鼻饲,入量不足者应静脉补液,使每日尿量在 1000ml 以上。

2. 对症治疗 高热可用物理降温或解热镇痛药;烦躁不安或惊厥可给镇静剂和脱水剂;呕吐给予肌注氯丙嗪或胃复安。

3. 抗菌治疗

(1)磺胺 磺胺嘧啶(SD)为首选。成人首剂 2g,尔后每次 1g,每 6 小时 1 次,儿童首剂 50mg/kg,尔后 100~200mg/(kg·d)。如因呕吐或病情较重不能口服,可用磺胺嘧啶钠按上述剂量静推或静滴。用该药时应加用等剂量的碳酸氢钠,多饮水,每天检查尿液,如发生血尿或有磺胺结晶,则暂停用药。疗程 5~7 天,也可选用复方新

诺明(SME+TMP)。成人首剂2g,尔后每12小时服1g,如果用磺胺类药48小时病情未改善。甚至恶化加重,或对磺胺过敏,应考虑改用其他抗生素。

(2)青霉素G 因本药血脑屏障透过率低,宜采用大剂量疗法。成人每次320万~480万U,每6小时1次;儿童20万U/(kg·d),分4次静滴。疗程5~7天。

(3)氯霉素 一般只用于不宜用磺胺或青霉素G的患者;或病情危重,需用2种抗菌药物的患者。剂量50~70mg/(kg·d),静滴或分4次口服,疗程3~5天,应密切注意皮疹、胃肠道症状,造血系统的影响等副作用。

(4)氨苄青霉素 剂量200mg/(kg·d)分4次口服、肌注或静滴。

(二)暴发型败血症的治疗

1. 迅速控制感染 强调早期、静脉、足量,必要时联合应用抗生素。

2. 抗休克治疗

(1)补充有效血容量 扩容原则是:先晶后胶,先快后慢,纠酸与保护心功并兼。血容量已补足的依据为:①组织灌注良好,神志清楚,口唇红润,肢端温暖,紫绀消失;②收缩压 $>11.97\text{kPa}$ (90mmHg),脉压 $>3.99\text{kPa}$ (30mmHg);③脉率 <100 次/分;④尿量 $>30\text{ml}$ /小时;⑤血红蛋白回降,血液浓缩现象消失。

(2)纠正酸中毒 一般采用5%碳酸氢钠,用量为轻度休克400ml/日,重症休克600~900ml/日,也可根据血液pH值的变化来加以调整用量。

(3)防治微循环淤滞 常用①654-2,剂量成人10~20mg/次,儿童0.5~1mg/次,静推或肌注,10~20min重复给药1次,待病情好转后,逐渐停用。②多巴胺:可使皮肤、骨骼肌血管轻度收缩,增强心肌

收缩力,增加肾脏、冠状动脉和脑血管的血流量,保证重要器官的血液供应。常用量10~20mg加入10%葡萄糖内静滴。③重酒石酸间羟胺(阿拉明),常用量10mg加入10%葡萄糖液内静滴,常与多巴胺联合应用。④根据病情也可选用异丙肾上腺素,去甲肾上腺素等。

(4)肾上腺皮质激素 用于毒血症状严重和有大量瘀斑者。氢化可的松成人300~500mg/d,儿童5~8mg/(kg·d),分次静滴。也可用地塞米松,一般用药不超过3天。

(5)肝素 肝素具有较强的抗凝作用,早期应用可纠正休克,减少出血,降低病死率。用法:肝素1mg/kg加入10%葡萄糖液50~100ml中静滴,据情况每4~6小时重复1次,因用肝素过量可引起自发性出血,故应监测出凝血时间。

(三)暴发型脑膜脑炎的治疗

1. 脱水疗法 20%甘露醇,剂量1~2g/(kg·d)快速静滴可静推,依病情每4、6、8小时重复用药1次,可与50%葡萄糖60~80ml静推结合应用。

2. 亚冬眠疗法 可降低基础代谢率,减少脑组织耗氧量,从而保护脑细胞。用法:氯丙嗪和异丙嗪各1~2mg/(kg·次),肌注或静推。

3. 呼吸衰竭的处理 以预防和减轻颅内高压为主。如已发生呼吸衰竭,应给洛贝林、可拉明、回苏灵等。必要时做气管插管,用呼吸机辅助呼吸,直至自主呼吸恢复。

[预防与护理]

(一)管理传染源 早期发现、隔离和治疗病人。隔离应至症状消失后3天。同时做好疫情报告和流行病学调查。

(二)切断传播途径 搞好环境卫生,保持室内空气流通,勤晒衣被。加强幼托机构、中小学校和部队的预防工作,受染单位应进行空气消毒,常用0.1%过氧乙酸、5%醋酸,剂量10ml/m³,喷洒5~10分钟,即可杀死病菌。

(三)保护易感人群

1. 预防接种 甲醛灭活A群菌苗,接种对象6~15岁儿童、新战士以及高危人群,剂量每人0.5ml,皮下注射,间隔3个月,共2针,在流行季节前接种。

2. 药物预防 对密切接触者,可口服磺胺进行预防,连服3天,另也有采用利福平或四环素口服预防的,效果不错。

(黄以群)

主要参考文献

1. 颜文明,以银花三黄解毒汤为主治疗13例流行性脑脊髓膜炎的经验介绍,上海中医药杂志,1959,(6):22
2. 徐天池,云母清瘟汤治疗流行性脑脊髓膜炎的疗效观察,浙江中医杂志,1960,(1):27
3. 胡熙明,等主编,中国中医秘方大全,下册,文化出版社,1989.601

支原体肺炎

支原体肺炎(*mycoplasma pneumoniae*)是肺炎支原体引起的呼吸道和肺部的急性炎症病变。过去称为“原发性非典型肺炎”,临床表现为起病缓慢,发热、阵发性刺激性咳嗽;肺部体征多不明显,病情大多较轻,预后良好。有的表现为气管炎及鼻咽炎。少数病人可并发呼吸系统外病变,如神经系统、血液、心血管系统病变及胃肠道炎症等。支原体肺炎临床并不少见,据统计占成人肺炎的15%~18%,仅次于链球

菌肺炎。儿童及成人均易感染,大于45岁的成人中发生再感染。约25%可为隐性感染而无症状。病情较重者,可引起死亡。

肺炎支原体是介于细菌与病毒之间,能独立生活的最小微生物,大小为0.2~0.3μm,形态多形性,可呈球形、杆状及丝状等。菌体仅有三层膜组成的细胞膜,没有细胞壁,故对影响细胞壁合成的抗生素均耐药,而对膜蛋白和胞浆蛋白合成的抑制剂敏感。支原体对热抵抗力差,45℃30分钟,或55℃5~15分钟可灭活,对常用酸性消毒剂如石炭酸、来苏儿及脂溶性消毒剂敏感。

本病通过飞沫,经呼吸道吸入。全年均可发生,以秋冬为多见,可散发或小流行,约4~5年出现1次流行高峰。发病年龄以学龄儿童及青壮年为多,5岁以下患儿大多表现为无症状感染或上呼吸道感染,50岁以上患者很少见。病人感染后虽带菌时间长,甚至可达数月,但传播主要与急性期咳嗽有关。由于肺炎支原体引起的呼吸道疾病,病情多不严重,临床症状与腺病毒或其他呼吸道病毒很难区分,病人有肺炎者也不一定都行胸部X线检查,因而实际发病数字很难作准确估计。

本病属于中医“时行咳嗽”、“温病”等疾病范畴。

[病因与发病机理]

中医学认为,本病之发生,乃六淫外邪或时行疫疠之邪从口鼻而入,侵入于肺,肺失宣降,肺气上逆而生咳嗽。《河间六书·咳嗽论》谓:“寒、暑、燥、湿、风、火六气,皆令人咳嗽”。肺气上逆而生咳嗽。

一、时邪外感,犯肺作咳多由肺的卫外功能减退或失调,以致在天气冷热失常,气候突变的情况下,六淫外邪或从口鼻而入,

或从皮毛而受;或起居不慎,耗伤机体正气,肺卫不固,感受时邪。因肺之气,司呼吸,上连喉咙,开窍于鼻,外合皮毛,内为五脏华盖,其气贯百脉而通它脏,不耐寒热,称为“娇脏”,易受内外之邪侵袭而为病,病则宣肃失常。

二、肺胃受邪,燥热伤津。本病初期,邪在肺卫,如邪势尚轻,治疗及时,其病可愈。若邪不从外而解,必由卫分而传气分,邪入气分之后,其病位尚有上、中焦之分,临床上见邪热壅肺或热郁胸膈,以致咳嗽痰少粘稠,或邪热蕴结胃肠,耗伤津液,则见口渴,或肠燥便结,即《通俗伤寒论》云“上燥则渴,下燥则结”。

三、湿从热化,波及营血若时邪夹湿,稽留不去,病多缠绵,即《脉因证治》“伤湿咳嗽”,盖湿为阴邪,其性重浊凝滞,一旦与疫邪相合,则胶着难化,且湿易从热化,湿热化燥化火,即可深逼营血,偶尔出现皮疹、鼻衄、抽搐或惊厥等,但其症较轻,预后尚好。

西医学认为,肺炎支原体侵入呼吸道后并不侵入组织和血液,以其尖端特殊结构粘附于呼吸道上皮细胞表面的受体上,粘附后释放有毒代谢产物如 H200,引起纤毛运动停滞,细胞受损。形成以支气管周围淋巴细胞及浆细胞浸润为主的炎性反应。进而导致持续性咳嗽。同时可引起细胞膜抗原结构改变,产生自身抗体,如冷凝集素。肺炎支原体具有耐热的有丝分裂原,可刺激 B 及 T 淋巴细胞转化,刺激 B 淋巴细胞产生非特异的 IgM 及 IgG 抗体,如肺炎支原体感染时,血清中抗麻疹、风疹抗体及 MG 链球菌凝集素升高。另外血中可出现对脑、肺、心肌、肝及淋巴细胞的自身抗体,其产生机理可能是肺炎支原体与宿主组织有共同成分引起的交叉免疫反

应,是导致肺炎并发症的部分原因。

肺炎支原体感染后能产生特异性 IgM、IgG 及 IgA 抗体,但体液抗体的保护作用不完全,而呼吸道局部产生的分泌性抗体 (SIgA),对再感染有较强的保护作用。从流行病学观察,婴幼儿常有肺炎支原体感染,但明显的肺炎症状多发生在 10 岁以后,血液中肺炎支原体致敏的淋巴细胞随年龄增加,以支原体肺炎的发生可能是反复感染对致敏的机体产生的超敏反应。实验证明,动物多次感染肺炎支原体可引起较重的肺炎,病变广泛,临床上严重的支原体肺炎用抗生素疗效不明显,而加用肾上腺皮质激素后迅速好转,以及肺部病灶的病理表现,均支持这一论点。本病主要病理变化为间质性肺炎,常累及呼吸道产生急性气管炎、支气管炎和毛细支气管炎,粘膜充血水肿,亦可侵至粘膜下层发生单核细胞、巨噬细胞浸润,肺内含有以单核细胞为主的渗出液,毛细血管明显充血,肺间质主要为浆细胞浸润,管腔内粘液与脓性渗出物充盈。

[病理]

肺部病变呈片状或融合性支气管肺炎或间质性肺炎,伴急性支气管炎。肺泡内可含少量渗出液,并可发生灶性肺不张,肺实变和肺气肿。肺泡壁和间隔有中性粒细胞和大单核细胞浸润,支气管粘膜细胞可有坏死和脱落,并有中性粒细胞浸润。胸膜可有纤维蛋白渗出和少量渗液。

[临床表现]

起病缓慢,潜伏期 2~3 周,病初有发热、畏寒、咽痛、咳嗽、头痛及乏力等上呼吸道感染症状,2~3 天后症状逐渐加重,咳嗽为阵发性剧烈干咳,可带少量粘液痰,偶

尔痰中带血丝或咯血,咳嗽约持续 1~3 周。80% 的患者见有发热,多在 39℃ 左右,持续时间长短不一,有的可达 2 周,少数患者出现胸骨后疼痛。年幼者可见鼻咽炎,疱疹性或出血性耳鼓膜炎,并引起耳痛。

主要体征为:肺部病变部位可听到干性罗音或细、中湿性罗音,或有胸膜摩擦音并胸腔少量积液,除少数病例外,肺实变多不明显,一般本病的全身症状比胸部体征明显,而胸部 X 线检查又常比胸部体征显著。

胸部 X 线检查多呈间质性肺炎表现,阴影也可呈弥漫型、斑片状型、结节型或肺门周围浸润。典型阴影常以肺门为中心,呈片状或网状间质浸润,如扇形由肺门伸向外周。阴影多数为一侧,侵及一叶或二叶肺者多见。少数病例可侵及四叶或五叶。少数病人有肺门淋巴结肿大或呈大叶性实变,5% 以下病人出现少量胸水。肺内病灶可于 4~6 周完全吸收,胸腔积液常为单侧,多于短期内迅速吸收,偶尔有双侧大量胸腔积液。

本病病程长短不一,短可到 2 周,长者达 4~6 周,个别病例可在几周后复发。

[并发症]

(一)中枢神经系统 约 7% 的病例伴有中枢神经系统并发症,如脑膜炎、颅神经麻痹、急性多发性神经炎、小脑共济失调、横贯性脊髓炎、上行性麻痹等病变,上述神经系统症状常开始于呼吸系统症状出现后 14 天,以 6~21 岁多见;病情恢复缓慢,常持续数月。

(二)血液系统 少数患者可发生暂时性冷凝集素溶血性贫血,肢端动脉痉挛,阵发性冷性血红蛋白尿,播散性血管内凝血,

血小板减少等。

(三)心血管系统 约 4.5% 的病例心脏受累,表现为心包炎、心肌炎、心包积液及完全性传导阻滞等。

(四)胃肠道 12%~44% 的病例伴胃肠道症状,如食欲不振、恶心、呕吐、腹泻,部分患者有肝功能异常。

(五)肌肉关节 部分病例有非特异关节炎或肌痛,大关节较小关节更易受累。

(六)皮肤粘膜 最多见的有斑疹,出血点麻疹样和丘疹样皮疹、结节性红斑、口腔炎等。

[实验室及其他检查]

一、血象

白细胞总数大多正常或稍升高,分类以中性粒细胞增多,血沉加快。

二、冷凝集试验

约有 50%~70% 的病人冷凝集试验呈阳性,常在病后 1 周末开始阳性,3~4 周达高峰,持续约 2~4 个月,其阳性率及效价与病情严重性及病变广泛程度成正比,效价 4 倍增加更有诊断意义,正常人或其他疾病的效价一般很少超过 1:40。

三、MG 链球菌凝集试验

约有 40%~50% 的病例阳性,现已较少采用此项指标。

四、血清学检查

补体结合试验出现较早,持续时间较长,测定急性期和恢复期血清,如效价 4 倍以上升高,具有诊断价值,有条件者也可采用特异的间接血凝试验、荧光抗体试验、中和试验、对流免疫电泳等检查方法,也可用单克隆抗体间接免疫荧光法及酶免疫测定(EIA)检测痰及鼻咽分泌物中肺炎支原体抗原。

五、支原体核酸检测

利用肺炎支原体的特异 DNA 片段,在不同条件下进行扩增(PCR)技术,用于检测肺炎支原体的分离物、鼻咽洗液、痰液、气管及支气管分泌物中的肺炎支原体核酸,证明是一种快速、敏感和特异的诊断方法。

六、肺炎支原体培养分离

采取鼻咽洗液支气管及气管分泌物接种在“类胸膜肺炎微生物”琼脂培养基、中心消化液培养基等,10天左右可得阳性结果。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断

(一)流行病学 本病多发于儿童和青少年,如有接触史,或在家庭及集体内出现呼吸道感染并肺炎流行时,有助于本病诊断。

(二)临床特征 发病缓慢,有发热、乏力、阵发性刺激性咳嗽,无痰或有少量粘液痰,肺部体征不明显(偶有罗音),而X线所见病灶显著,宜先考虑支原体肺炎。在上述症状基础上出现血性疱疹性耳鼓膜炎,则基本上可确诊为支原体肺炎。

(三)实验检查 血清冷凝集试验阳性对本病有较大的参考意义,起病10天后血清特异性补体结合试验阳性,为诊断本病的较重要依据,若能培养或分离出肺炎支原体则可确诊。

二、鉴别诊断

本病应与病毒性肺炎、细菌性肺炎、百日咳、肺结核、传染性单核细胞增多症等鉴别,一般根据流行病学资料,典型临床表现及X光表现,临床上不难区别。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)清肺化痰汤

组成与用法 青黛 9g 银杏 6g 川贝 9g 葶苈子 15g 黄芩 9g 鱼腥草 15g 石膏 12g 陈皮 6g 地骨皮 9g 车前子 15g 炙甘草 6g。水煎服,每日1剂,分2次服。

功用与述评 清化肺热、止咳化痰。方中青黛、黄芩、石膏、鱼腥草清热解毒;银杏、葶苈、贝母化痰止咳,清肺热;陈皮理气化痰;互相配合可达清化肺热与止咳、行气化痰的目的。

辨证加减

1. 高热加生石膏;
2. 纳呆加焦木香;
3. 便干加大黄;
4. 痰多加天竺黄或竹沥。

(二)清肺解毒汤

组成与用法 金银花 蒲公英 芦根 败酱草 紫花地丁 薏苡仁 鱼腥草各 30g 桔梗 20g 知母 连翘各 15g 桃仁 10g 甘草 6g。水煎服,每日1剂,分2次服。

功用与述评 清热解毒、化痰排脓。方中用大剂量金银花、蒲公英、败酱草、紫花地丁、鱼腥草、连翘清热解毒;芦根、知母清热泻火,养阴生津;桃仁祛瘀行血;薏苡清热排脓;桔梗消痈排痰;甘草清热解毒,又能调和诸药。全方清热解毒、活血化瘀,并注意保津益气,可收到明显疗效。

辨证加减

1. 有发热恶寒表证者加荆芥、牛蒡子以解表祛邪。
2. 热毒炽盛、体温高达39℃以上者,加生石膏、黄芩、栀子以清热凉血。

(三)清热解毒通腑汤

组成与用法 虎杖 10g 鱼腥草 20g 大青叶 10g 百部 10g 桃杏仁各 9g 钩藤 9g 葶苈子 9g 大黄 9g 甘草 9g 黛

蛤散 10g(包)。水煎服,每日 1 剂,分 2 次服。

功用与述评 清热解毒、化痰通腑。方中虎杖、鱼腥草清热解毒;桃杏仁活血化痰,化痰止咳;葶苈子降气化痰,泻肺通络;百部润肺补脾;钩藤祛风化痰镇咳;黛蛤散清热宣肺祛痰;大黄泻下、泄热、通腑,全方共奏清热解毒、化痰通腑之功。

现代药理研究,本方具有广谱抗菌、消炎作用,对多种细菌如金黄色葡萄球菌、链球菌、伤寒杆菌、肺炎双球菌等都有抑制作用,对病毒也有抑制作用。有镇咳、祛痰、清热等功用。

辨证加减

1. 发热明显者加石膏、银花、连翘;
2. 高热往来者加柴胡;
3. 咽痒者加蝉衣、僵蚕;
4. 咽痛甚者加桔梗、山豆根;
5. 头痛甚者加蔓荆子、菊花。

二、西医药治疗

(一)一般治疗及对症治疗

1. 镇咳化痰 必嗽平 8~16mg,每日 3 次,咳甚则用可待因 15~30mg,每日 2~3 次。

2. 头痛甚者 醋柳酸 0.3g,每日 3 次。

3. 高热时可选用药物降温,如小儿退热栓、安痛定等,但应慎用冷浴,或酒精擦浴,以免引起溶血,重者可酌用皮质激素治疗。

(二)病因治疗 由于支原体对所有作用于细胞壁的药物均耐药,故对青霉素、磺胺及头孢菌素药物均耐药。而对膜蛋白和胞浆蛋白合成的抑制剂敏感,故对四环素族、大环内酯类、氨基糖甙类抗生素及氟喹诺酮类药物有效。常选用四环素口服,0.5g/次,4 次/日。孕妇及 8 岁以下儿童

不宜用四环素,可选用红霉素成人 1~2g/日,分 3~4 次口服,或交沙霉素成人 1.2~1.6g/日,分 3~4 次口服,儿童按每日 30mg/kg,分 3~4 次口服,疗程 10~14 日。其他如强力霉素、白霉素等,对本病治疗有效,多数病人治疗后 24 小时体温下降,临床症状亦同时好转,X 线表现须 1~2 周后才恢复。但呼吸道分泌物中的支原体可较长期存在。

[预防]

1. 控制传染源 支原体肺炎患者是唯一的传染源,故在流行季节,要力争早期发现病人,并及早隔离与治疗,对确诊病人自起病后隔离 3~4 周。

2. 切断传播途径 肺炎支原体主要靠密切接触,通过飞沫传播,所以在流行期间见于同一家庭中相互传播较多。因此,提倡戴口罩、保持室内通风,对患者排出的气道分泌物及其污染物可用石炭酸、来苏儿消毒,室内空气消毒,可用过氧乙酸密闭熏蒸法。

3. 提高人群免疫力 目前疫苗的制备尚在研究中,灭活疫苗虽可使接种者产生抑制抗体显著升高,但在用肺炎支原体攻击时,保护功效报告不一,呼吸道分泌物 IgA 比血清抗体在防御肺炎支原体感染有更重要作用,因之局部应用减毒活疫苗是今后研究提高疫苗保护效力的方向。

[护理]

按呼吸道传染病隔离护理、住室保持通风、空气新鲜、室温及湿度宜恒定,避免寒冷刺激,饮食宜清淡、易消化、富有营养。对高热患者不宜用物理降温,避免溶血,对咽炎、支气管炎可用 1% 红霉素溶液作雾化吸入,对咳嗽较剧者可用镇咳祛痰剂如

棕色合剂,氯化铵等,对干咳无痰者可口服可待因。严密观察病情,防止并发症的发生。

(施钟麟)

主要参考文献

1. 余贺. 医用微生物学. 北京:人民卫生出版社,1980
2. 方圻. 现代内科学. 上卷. 北京:人民军医出版社,1995
3. 崔祥王,王鸣岐主编. 实用肺脏病学. 上海:上海科技出版社,1988
4. 李家庚、余新华主编. 中医传染病学. 北京:中国医药科技出版社,1997.273
5. 王季午主编. 中国医学百科全书(32)传染病学. 第2版. 上海:上海科技出版社,1983
6. 方药中,邓铁涛,等主编. 实用中医内科学. 上海:上海科学技术出版社,1984
7. 颜正华. 中药学. 北京:人民卫生出版社,1985
8. 斯崇文,田庚善主编. 现代传染病学治疗学. 合肥:安徽科学技术出版社,1998.296

军团病

军团菌属感染有临床表现轻重不一的疾病谱,其中以军团菌肺炎(*legionella pneumonia*)最为重要。军团菌肺炎也称军团病。本病是一种严重的肺部感染。

军团病起病较急,往往有明显的中毒症状,和相对较轻的肺部表现,却缺乏特异性的临床特点。加之,如未能及时采用特异性病原治疗,预后将相当严重。

自1976年发现本病以来,我国各地已有若干零星报道,也发生过小范围内的流行。发现本病前,我国是否有本病存在与流行,至今未明。在中医学范畴内,对本病是否有间接或直接记载尚不清楚。

军团菌广泛存在自然界的水体(河水、湖水、天然温泉水)和土壤中。含菌水和泥土是贮菌源。已知在人工管理供水系统中,如中央空调冷却塔、冷热水管道系统、淋浴器甚至工业用冷却水、医用湿化器等,均有被军团菌污染的报道。

该病通过吸入染菌的气溶胶(直径小于 $5\mu\text{m}$ 者可进入肺泡沉积)传播。当一次吸入大量细菌,或宿主防御机能减弱吸入中等量细菌时均可感染。目前尚无人与人直接传播的证据,亦无经肠道传播、伤口传播的证据。

本病多见于男性,易感因素包括老年人、吸烟者、过量饮酒者、慢性肺部疾患、心脏疾病者,以及使用糖皮质激素者等。

细胞免疫有缺损的人易患本病。免疫功能低下者,对同型菌株可发生再次感染。

医院内军团病的发病率与病死率均高。在易感人群中,一旦暴发,其侵袭率可达30%左右。

[病因与发病机理]

本病的病原体为军团菌属,已知有34种50多个血清型与亚型,其中约半数可使人类发生军团菌属感染。90%的军团病由嗜肺军团菌引起,它有14个血清型,以1型与6型最常见。米克戴德军团菌也可引起肺炎;军团菌属的某些型还可引起非典型肺炎,包括庞提阿克热(*Pontiac fever*)。

军团菌为需氧的革兰阴性杆菌。

本菌重要的抗原有二:一为有种特异性的外膜蛋白抗原;另一为有血清型特异性的脂多糖抗原。

本菌为细胞内寄生菌。主要寄生在宿主单核细胞与巨噬细胞内。故宿主的细胞免疫在抗感染免疫中起主要作用。抗体有促进吞噬作用,但却不能加强细胞内的杀

菌作用。

本菌的致病物质和致病机理并不十分清楚。菌毛的粘附作用,细菌产生和释放的各种活性酶与毒素,可引起肺组织损伤和一系列临床表现。

病菌到达肺泡后,被宿主巨噬细胞吞噬,摄入的军团菌可抑制巨噬细胞吞噬体与溶酶体的融合,从而在胞内繁殖生长,最终破坏细胞,释出的细菌又引起新一轮的吞噬。

被T淋巴细胞激活后的吞噬细胞,对军团菌有抑制、杀伤作用。而肿瘤坏死因子、干扰素、白细胞介素-2等,可增强效应细胞活性,有助于清除军团菌。

[病理]

军团病的特点是严重的肺炎和支气管炎,亦可导致全身各系统的损害。肺炎的病理变化主要是急性纤维-化脓性肺泡炎和急性渗出性肺泡损害。镜下见肺泡内纤维蛋白、炎细胞渗出,肺泡间质炎症细胞浸润、水肿。肺炎分布广泛,范围有大有小,半数累及双侧。免疫状态低下的患者,可出现肺外多器官的散播性小脓肿。

大约三分之一的军团病患者有菌血症。这或许是引起肺外感染的常见原因。

至于庞提阿克热的发病机理,可能是该菌毒素引起,也可能是对细菌抗原的过敏反应。

[临床表现]

军团菌属感染轻重不一,包括从仅有血清学阳转的无症状感染者,到急性进行性肺炎等一系列疾病。主要有两个类型。

一、军团菌肺炎

(一)潜伏期 2~10日不等,免疫低下者较短,应用抗菌药物者偏长。

(二)前驱期 可有疲劳、周身不适、淡漠、肌痛及头痛等。

(三)肺炎期 多骤起发热,伴寒战,24小时内体温达39.5~40℃之间,多伴有心动过缓。多呈稽留热,常有反应淡漠。

先有轻度干咳,3~4日后出现少量浆液性痰,或带血性痰。部分病人有胸痛。也偶尔有发生咯血者。病情呈进行性,旋即出现呼吸困难。肺部可有干、湿罗音与实变体征。

病后神经系统受累颇常见。可有意识模糊、定向障碍、昏睡、幻觉、抑郁、头痛、谵妄、反应迟钝直至昏迷。也可引起周围神经、颅神经受累的表现。

此外,尚可有肾脏轻度受累表现,如蛋白尿及轻度氮质血症;少数可有恶心、呕吐。它也可侵犯血管系统,引起心内膜炎、心肌炎、心包炎,直至出现低血压、休克与弥散性血管内凝血。病情恢复后,并无终身后遗症。

二、庞提阿克热

潜伏期:5~66小时,平均36小时。

临床特点:多为自限性发热,热程3日左右。伴头痛、寒战、全身不适、某些神经系统症状,以及咽喉痛、干咳与胸痛等。

庞提阿克热有自愈倾向,预后良好。

[实验室与其他检查]

一、血象

白细胞总数多增加,有核左移与淋巴细胞减少。严重者白细胞总数减少,血小板下降。

二、其他检验

可有低血钠、低血磷;可有蛋白尿,尿素氮与肌酐升高;还可有肝功能异常。

三、胸部放射线检查

肺部的实变阴影,可呈斑片状或结节

样改变。病程10日左右实变阴影达顶点,此后变成段性或叶性。早期多为单侧,后则常呈双侧。少数病人有胸腔积液。本病肺部炎变较一般肺炎吸收慢,就是在抗菌药物有效治疗条件下,2周方明显吸收,1~2个月始能完全吸收。值得注意的是,在治疗已奏效,症状改善的时候,肺部实变阴影在早期可继续有进展,而不是开始吸收。

四、病原学检查

(一)取呼吸道分泌物涂片染色镜检 Giemsa 染色者,可见细胞内(或外)淡紫色细菌;Gimenez 染色者,军团菌为红色,背景为绿色。通常在革兰染色后并无细菌发现,但有较多白细胞时,要考虑军团菌属感染的可能。米克戴德军团菌为抗酸菌,应用 Kinyoun 和改良萋-尼染色后检查。

(二)培养 军团菌不仅生长缓慢,而且对营养有特殊要求,在 BCYE 琼脂培养基(它含有半胱氨酸和铁)上,在含 2.5% CO₂ 的孵箱中,一般需要两天后才能见到菌落。在采集送检标本时,宜尽量减少可能影响生长的因素,如纤维支气管镜采集标本时,尽量少用或不用利多卡因、等渗氯化钠溶液冲洗。

(三)血清学检查 目前,检测抗军团菌抗体的方法很多,可首选间接免疫荧光法,也可选试管凝集试验,微量凝集法、间接血凝或酶联免疫吸附试验。

本病的一个特点是,抗体通常需 6~9 周方能达到有诊断价值的水平,病程第 1 周呈有意义升高者不足三分之一。所以强调适时送检双份血清,观察其抗体滴度变化,可提高其诊断价值。双份血清升高 ≥ 4 倍,或单次血清滴度 $\geq 1:256$,有确定诊断的价值。

(四)细菌抗原与核酸的检查 用直接

免疫荧光检测军团菌抗原,有早期诊断价值。从血液、痰液、尿液与胸水中,均可检出军团菌可溶性抗原,亦有助于早期诊断。抗原检测弥补了抗体出现较晚的缺点。

检测军团菌特异性 DNA,可借助于 PCR 技术。虽然特异性高,费时较短,但费用较贵,目前尚未广泛开展。

[诊断与鉴别诊断]

尽管本病的临床表现复杂多变,又缺乏特异性,但可根据临床上有明显的中毒症状,反应淡漠,与局限性肺部异常不成比例的发热、呼吸困难患者,应考虑本病的可能。

还有几点可以协助诊断:①白细胞总数明显增加($(10\sim 20)\times 10^9/L$);②低钠血症($<130\text{mmol/L}$);③胸片有炎性阴影,以中下肺野为主,呈多段多叶分布;④用青霉素类、头孢菌素类与氨基糖甙类治疗无效;⑤痰液涂片可见大量中性粒细胞,而革兰染色极少发现细菌。

确诊有赖于实验室检查。

本病需与病毒性肺炎、支原体肺炎、鹦鹉热、Q 热等鉴别。

[治疗方法]

一、经验治疗

用黄芪、百合为主。

对乏力、气短(重者其气不升)者,黄芪 60~120g,化裁归脾汤;

对低热、咳嗽、咽部不适者,百合 30~45g,化裁玉女煎;干咳少痰则加沙参;

对胸痛、干咳、气短者,化裁二陈汤,并加桑白皮、天冬、麦冬及鱼腥草;

对头痛、身痛、微恶风寒,卫阳不固,精神欠佳者,化裁玉屏风散。

作者治疗了 29 例,24 例痊愈,3 例有

效,而无效仅2例。

作者认为,军团病患者“素体气虚、消瘦”,或有“尊荣人骨弱肌肤盛”,“致卫阳不固,不能推除污秽之病邪,遂乘虚侵入”。并应用了以上方剂。

二、病原治疗

(一)红霉素 首选。本品对军团菌的MIC为0.12mg/L,且细胞内浓度比细胞外液可高10倍以上。用法:每6小时1g静脉滴注,2日后已显疗效者,改为每6小时口服0.5g,疗程3周。接受系统治疗者,病死率明显降低。

对严重感染者、免疫功能低下者,或单用红霉素疗效不佳者,宜加用利福平。

(二)利福平 本品对军团菌高度敏感。重者用量为0.6g,每日3次,口服或静滴。疗程3周。本品不宜单用,原因是易产生耐药现象。

国内经验表明,红霉素每日2g静滴,利福平每日0.45~0.6g,即能控制感染。

(三)多西环素 本品为半合成四环素类抗菌药物,其抗菌作用强,半衰期长(16~18h),肾功不全仍可照常用常规剂量。用法:首剂0.2g,以后每12小时0.1g,先静滴,后口服,疗程3周。

本品适用于不能应用红霉素者。

近年来已注意到:新一代的大环内酯类抗菌药物阿齐霉素、克拉霉素、罗红霉素等,在体外的抗菌活性优于红霉素,有待于在临床实践中观察疗效。还注意到第二代喹诺酮类抗菌药物,如环丙沙星、甲氟哌酸对本病有良好疗效。

三、支持与对症治疗

与一般肺炎并无不同,积极处理呼吸衰竭,纠正低氧血症,注意水、电解质与酸碱平衡。还应注意可能出现的肾功能不全、感染性休克与中毒性脑病等。

四、庞提阿克热

无需病原治疗,酌情予以支持与对症治疗即可。

〔预防〕

(一)查找处理传染源 查找嗜肺军团菌的来源,对污染设备进行消毒,排出有关容器内的死水与沉积物。

(二)做好饮用水的消毒。

(三)高危人群 可使用红霉素内服加以预防。

(汪能平)

主要参考文献

孙淑姿,侯明书.黄芩百合在治疗军团菌病之应用.中国中药杂志,1994,19(8):502~503

单纯疱疹

单纯疱疹(herpes simplex)是指由人类单纯疱疹病毒(herpes simple virus HSV)引起的一种疱疹性皮肤病。其临床特征为皮肤及皮肤粘膜交界处出现局限性成簇小水痘,自然灼热而痒,多见于唇、鼻、面颊及外生殖器,全身症状轻。发热、受凉、消化不良、月经时容易诱发。自然病程1~2周,但极易在同一部位复发。重症可有脑膜脑炎,预后严重。

单纯疱疹病毒主要存在于疱疹液、唾液及粪便中,病人及健康带病毒者为传染源。HSV-I主要经由皮肤粘膜的直接接触,如抚摸、擦拭、接吻等接触及空气飞沫传播,HSV-II则主要通过性接触或新生儿围生期在子宫内或产道受染。幼年时对此病毒普遍易感,故大多已受感染,原发感染多无症状,感染后体内产生中和抗体及补体结合抗体,据调查50%~100%的成人

血清中都含有单纯疱疹病毒抗体,但不能防止复发及重复感染。近年来发现,具有组织相容抗原的型别为 HLA-A1 者易有重复感染,多则数周 1 次,少则 1 年数次。本病多为散发,密集人群如幼儿园偶见流行。

根据单纯疱疹的主要临床表现,以皮肤及粘膜交界处出现成群的小水疱,自觉灼热而痒为特征的病证,归属于中医学“热疮”、“气口疮”、“热气疮”的范畴。早在《圣济总录》中即有本病的记载“热疮本于盛热,风气因而乘之”,故称之为“热疮”。

〔病因与发病机理〕

中医学认为,热疮多因患者内有蕴热,复感风邪,风热互结,蕴蒸肌肤而成。由于外感风热之毒,客于肺胃,肺胃开窍于口鼻,内热熏蒸,上达口鼻遂成热疮或并发于其他热病,而致胃阴耗损,阴虚胃热之邪,上蒸口鼻亦可为热疮,或肝胆蕴有湿热,下注外阴,热腐皮肤,卒成热疮;或因反复发作,热邪伤津,阴虚内热所致。

脾胃功能失调、月经期、外伤、劳累时诱发。

西医学认为热疮是由 HSV 所引起的。该病毒直径为 150~200nm,中心核酸为 DNA,根据其抗原性,可分为 I 型和 II 型。HSV-I 常潜伏在三叉神经节、颈上神经节和迷走神经节内,病毒由口腔粘膜感染后,首先潜入上颌支或下颌支的感觉神经,并沿神经髓鞘蔓延,最后到达某些神经节细胞内,建立起一种非杀伤细胞性的隐性感染,当全身或局部免疫功能降低或遭受各种因素的干扰,如发烧、受凉、疲劳,情绪影响,消化不良等情况,免疫功能低下,处于潜伏状态的病毒即被激活,发生繁殖,当病毒到达感染的神经末梢时,即可扩散到表皮细胞内自由繁殖而产生疱疹。HSV-I

引起的热疮其皮疹分布于阴部以外的部位。HSV-II 多潜伏在骶部感觉神经节内,在受到某些刺激后,病毒被激活,可引起生殖器疱疹。

I 型与 II 型病毒之间有交叉免疫性。

HSV 常存在于患者、康复者或健康带毒者的水疱液、唾液、脑脊液以及脑和肝内,可通过直接接触或间接接触传染,经眼、鼻、咽及生殖器等粘膜或皮肤破损处进入人体,后经血行或神经扩散。在原发感染消退后,该病毒可长期潜伏于人体。

单纯疱疹的复发与细胞免疫功能有关,如细胞免疫缺陷者,或接受免疫抑制疗法的患者,皆易并发单纯疱疹。

〔病理〕

病理改变在表皮层主要有网状和球状变性两个特征,也可发现包涵体。由于表皮细胞变性,可形成水疱,水疱位于表皮深层。网状变性的表皮细胞多半在水疱的底部,真皮上层有轻度细胞浸润和毛细血管扩张,由于细胞内水肿形成的多房性网状水疱,可以变成单房性水疱,疱内含透明浆液和上皮细胞,在病理上呈现水肿变性和凝集改变。

〔临床表现〕

本病皮疹初起为红斑,继则在红斑上出现成群的针头大小的水疱性斑片,多发生在口角及鼻孔周围、额部、颊部、颞部,其他部位亦可发生。有紧张及烧灼感,在口角部位的皮疹,张嘴时发生牵动感。水疱内含有清澈透明的液体,后变混浊,数日后干涸结痂脱落,留有暂时性色素沉着。一般经过 1~2 周左右,病情消退。皮疹发展时,局部淋巴结可肿大。若有继发感染时,患处可发生红肿疼痛,有脓疱形成。

发生于生殖器部位的疱疹,男性多见于包皮、冠状沟及龟头等处,偶可发生在尿道。女性病人损害常在阴唇、阴阜、阴蒂等处发生,亦可发生于子宫颈,损害的水疱,容易破溃或糜烂,疼痛明显。生殖器疱疹发生在早孕妇女,容易发生流产。

若眼结膜感染疱疹病毒发生症状时,称为复发性疱疹性角膜炎,常见的为树枝状角膜炎,角膜发生混浊,反复发作,则形成疤痕,损害亦可侵袭晶体,视网膜及脉络膜形成视力障碍。

病毒可能经嗅神经上行入脑,呈疱疹性脑膜脑炎,是散发性脑炎最常见的一种。

另一种复发性疱疹的特殊型是发生在臀部及四肢的疱疹,其特点为损害呈红肿斑片,其上发生细小集簇性水疱,同时伴有神经痛及膀胱刺激症状。本型称为疱疹Ⅱ型病毒感染症,易与带状疱疹混淆。以上各型均有复发可能。

〔实验室与其他检查〕

一、疱液涂片检查

取新鲜水疱基底液作涂片,用 Giemsa 染色,一般可见许多棘刺松解数个核的气球状细胞以及嗜伊红性核内包涵体。有条件时,可用电镜直接寻找疱液中的病毒颗粒。

二、疱液病毒培养与接种

取材时要用醋酮(不能用酒精)消毒水疱,然后用干燥的细针吸取疱液置于消毒的试管内,立即送化验室进行培养和接种。

三、免疫荧光检查

刮取疱底部疱液置于玻璃片上,再加上 2 滴磷酸缓冲液的生理盐水,混合,空气中干燥,固定,用兔抗疱疹病毒血清及荧光素标记抗兔球蛋白染色,则可见于阳性荧光。

四、血清抗体测定

对原发性单纯疱疹的患者,测定其血清中中和抗体的效价,对诊断有帮助,在血清中亦可发现 IgM 抗体。

〔诊断与鉴别诊断〕

一、诊断

根据皮肤粘膜交界处的簇集性水疱群,自觉症状轻,皮损局部有灼热感。病程短、反复再发,在发热或胃肠功能紊乱时发生,即可诊断。

二、鉴别诊断

1. 面部带状疱疹 皮疹多数沿三叉神经或面神经的分支分布,基底炎症明显,呈带状排列,伴有神经痛。

2. 脓疱病 散在性脓疱,其周围红晕明显,有黄色结痂。多见于儿童暴露部位,夏秋季节多见。

3. 麻疹 为红色斑丘疹,发热 3~4 天出现,热退疹渐退,留有色素沉着,起病全身症状较重,无水疱形成。

〔治疗方法〕

一、专方辨证论治

(一)辛夷清肺饮加减

组成与用法 辛夷 10g 桑叶 10g 金银花 15g 连翘 15g 黄芩 10g 栀子 10g 板蓝根 15g 鲜芦根 30g 生石膏 30g(先煎)。水煎服,分 2 次口服。

功用与述评 清肺胃风热。方中以辛夷、桑叶疏风散热通窍明目为君。银花、连翘清热解毒,黄芩、栀子、板蓝根泻火凉血共为辅药。佐以生石膏清热泄火,解肌透邪,芦根清热生津。

现代药理研究,辛夷挥发油可收缩鼻粘膜血管,减轻粘膜水肿。桑叶可缓解支气管痉挛面止咳。金银花、连翘、板蓝根具

有广谱抗菌、抗病毒作用,连翘还可降低毛细血管通透性,板蓝根可增强免疫反应。黄芩、栀子具有解热、镇静、抑菌、抗过敏作用。生石膏可抑制过度兴奋的体温调节中枢而起退热作用。纵观全方,具有抗炎、抗病毒、增强免疫、退热作用。

辨证加减

1. 脘腹胀满加山楂、麦芽、白术、陈皮。
2. 疼痛明显者,加郁金、香附、元胡等。
3. 恶心、呕吐者加陈皮。
4. 便秘者加大黄。

(二)加味银翘散

组成与用法 银花 20g 连翘 15g 荆芥 12g 薄荷 12g 牛蒡子 15g 贯众 20g 大青叶 15g 板蓝根 30g。水煎服,每日1剂,分2次服。

功用与评述 疏风散热,清热解毒。方中银花、连翘有辛凉清热之功,又具芳香辟秽解毒之效;大青叶、板蓝根功在清热解毒、凉血;贯众味苦性寒而泄热解毒;薄荷清轻凉散,善解风热之邪;稍佐荆芥之辛温,以利开皮毛而透邪。现代药理研究证明,大青叶、板蓝根、贯众、银花等药对病毒有抑制作用,本药重在清热解毒,适用于病初起。

辨证加减

1. 高热者,加水牛角、丹皮、赤芍、黄连、生地以清热凉血;
2. 轻度意识障碍者,加远志、石菖蒲以开窍宁神;
3. 伴抽搐者,加生牡蛎、钩藤、僵蚕,平肝潜阳熄风。

(三)清肝泻火汤

组成与用法 龙胆草 10g 黄芩 10g 栀子 10g 生地 10g 白芍 10g 决明子

20g 泽泻 15g 生甘草 4g。每日1剂,水煎服,分2次口服。

功用与述评 清肝泻火汤解毒。本方以龙胆草、黄芩与栀子为君药,平抑上炎之肝火;生地、白芍养阴柔肝,决明子清肝明目为臣药;泽泻泻火下行为佐药;甘草调和诸药为使药。根据现代药理研究,龙胆草、黄芩、栀子、与生地具有抗炎作用,甘草、黄芩有抗病毒作用,黄芩、生地、甘草还具有抑制变态反应的作用,白芍可调节免疫功能,抑制炎性水肿,与甘草合用有良好的镇痛作用,黄芩还具有抑制炎症介质的生物合成和镇静作用。纵观全方,具有抗炎、抗病毒、抑制变态反应、镇痛和镇静等功能,从而提高临床疗效。

辨证加减

1. 呕吐剧烈者加代赭石、半夏以和胃降逆止呕。
2. 便秘者加大黄、玄粉以通便泻府。
3. 抽搐者加僵蚕、全蝎、钩藤以熄风止痉。

二、专药选用

1. 抗病毒口服液(组成、功用和用法用量详见风疹)

2. 双黄连注射液

[哈尔滨中药厂(1994)卫药准字 Z-73号]

主要成分 金银花、黄芩、连翘。

功用与述评 清热解毒、轻宣透邪。方中银花为常用清热解毒药,用于温病初期的解表、清热、解毒、止痢;黄芩清热除烦燥湿、解毒凉血;连翘清心、肺、胃之火,散温邪解疮毒;三药合用共奏清热解毒、利尿凉血之功。

动物试验证明 本方具有较广的抗菌谱,有抑菌、解毒、消炎、抗病毒、利湿、退黄作用,适用于各种病毒感染。

用法用量 静脉滴注。临用前,先以适量注射用水充分溶解,再用生理盐水或5%葡萄糖注射液500ml稀释。每次每公斤体重60mg,每日1次,或遵医嘱。

三、其他治疗

1. 洁尔阴洗液外搽或湿敷、坐浴。
2. 梅花针疗法 常规消毒后,梅花针叩打患处至轻渗血,每日1次。
3. 短波紫外线疗法 采用YS-II型体腔紫外线治疗机,波长253nm,红斑量,照射距离1cm,每日1次。
4. 青吹口油膏,外涂患处,每日2~3次。

四、西医药治疗

1. 病毒灵 成人0.1~0.2g/次,每日服3次;小儿10~20mg/日,每周连服2日。
2. 复方新诺明 以治疗重症原发性生殖器疱疹,每12小时服2片,共5次,90%于7日内症状缓解,11日愈合。
3. 左旋咪唑 治疗复发性单纯疱疹,可能有一定疗效。用法为口服150mg/日,每周连服2日。

[预防与护理]

病变广泛性的单纯疱疹患者,应予隔离,施行口内操作或气管插管应戴手套。临产孕妇患外阴单纯疱疹者,可行剖腹产,以防新生儿感染。

增强体质,预防感冒,劳逸结合。若已经患病,应及时用药,禁止抓搔,以防感染。卡介苗非特异性刺激细胞免疫,可预防生殖器疱疹复发。

(郑瑞丹)

主要参考文献

1. 张海男,黎杏群,李学文,等.清肝泻火汤

治疗单纯疱疹性角膜炎的临床观察.湖南医科大学学报,1995,20(5):439~441

2. 游黎清,李燕平.短波紫外线治疗单纯疱疹54例.中华理疗杂志,1989,12(3):167~168

水 痘

水痘(varicella, chickenpox)是由水痘-带状疱疹病毒(varicella-zoster virus, V-Z virus)所引起的一种常见的小儿急性传染病,具有高度传染性,临床特征是全身症状轻微和分批发出的皮肤粘膜斑疹、丘疹,并迅速转化为疱疹并结痂。本病通过接触或飞沫传染,传染性极强,易于流行。任何年龄均能患病,婴幼儿和学龄前儿童发病多见。本病冬春两季发病较多,一次患病可获终身免疫。

病毒存在于病变粘膜皮肤组织、疱疹液及血液中,常由鼻咽分泌物排出体外。病人是唯一传染源。水痘传染性极强,主要由飞沫传播,直接接触水痘疱疹液亦可感染。由于病毒体外抵抗力薄弱,故日常生活接触的机会较少。处于潜伏期的供血者,可能通过输血传播本病。孕妇分娩前6日内患水痘,可以感染胎儿,使其在分娩出生后10~13天内发病。本病人类普遍易感,接触后90%发病。病后免疫力持久,一般不再发病。水痘分布全球。全年均可发生,但冬春季节多见。患者一般为1~6岁儿童,6个月以内婴儿有母体免疫力,很少发病。本病多散发,偏僻地区偶可暴发,城市可每2~3年发生周期性流行。

根据水痘的主要临床表现,以分批发出的皮肤粘膜斑疹、丘疹,并迅速转化为疱疹并结痂为特征的病证,归属于中医学“水花”、“水喜”、“水疮”的范畴。最早在北宋·钱乙《小儿药证直诀》:“疱疹证,此天行之

病也”，明代王肯堂《证治准绳》曰：“小儿有下豆(天花)与水豆不同，将水豆与天花分开”。

〔病因与发病机理〕

中医学认为本病的发生主要是外感时行邪毒，从口鼻、皮毛而入，蕴郁肺脾。肺合皮毛，主肃降，外邪袭肺，宣肃失常，出现发热、咳嗽、流涕等肺卫症状。少数患儿，若素体湿盛内郁，复感外邪，湿热炽盛，则出现壮热、烦渴、痘疹稠密。若素体虚弱，邪盛正衰则邪毒侵犯气营，毒热炽盛，出现神志模糊、壮热、疹色紫黯，疱浆混浊等重证。

〔病理〕

西医学认为，病毒经上呼吸道侵入机体，在上呼吸道粘膜细胞内及引流淋巴结繁殖，而后进入血液，到达单核-吞噬细胞系统，继续增殖后，大量进入血流，形成短期(3~4天)的次期病毒血症。病毒散布全身各组织器官，引起全身病变。皮肤病变主要为棘状细胞层细胞水肿变性，胞核分裂成多核巨细胞，核内有嗜酸性包涵体形成。细胞液化后形成单房性水疱，内含大量病毒。以后由于炎症细胞及组织残片增多，疱液可渐变浊，病毒数量减少；亦可因疱壁变性，以致外观如脓疮。疱疹周围及其下部真皮组织充血，形成狭小红晕。由于病变表浅，愈合后不留瘢痕。眼、鼻、口、咽等粘膜可有疱疹形成，易破溃成溃疡，但易愈合。细胞核内包涵体亦可见于全身其他组织，如肺、肝、脾、肾上腺、胃肠道、胰腺及血管内皮等。并发肺炎者，肺部呈广泛的间质性炎症，散在灶性坏死实变区，肺泡可出血，肺泡与细支气管内含有纤维蛋白性渗出物、红细胞及有包涵体的多

核巨细胞。肺间质与细支气管周围有单核细胞浸润。并发脑炎者，神经细胞有变性坏死、点状出血及白质血管周围脱髓鞘性改变。

〔临床表现〕

本病潜伏期12~21天，平均14天。发病较急，前驱期有低热或中等度发热、头痛、全身不适、食欲不振、咳嗽等症状，在数小时或1~2日内，即迅速出现皮疹。一般先出现于躯干及四肢近端，呈向心性分布，以躯干、胸背及发际较多，四肢、面部较少。鼻、咽、口腔、外阴等处粘膜亦可发疹，粘膜疹易破溃成溃疡，常有疼痛。皮疹初为红斑疹，数小时后变为深红色丘疹，再经数小时变为疱疹。皮疹位置表浅，形似露珠水滴，卵圆形，直径约3~8mm，壁薄易破，围绕红晕。疱液初透明后渐转混浊，如继发感染则成脓疱。疱疹在1~2日内从中心开始干枯结痂，再经数日痂盖脱落，约2周脱尽，脱落后不留瘢痕。一般皮疹均经过斑疹、丘疹及结痂各阶段，但最后发出的一批皮疹，可在斑丘疹期停止发展而隐退。发疹第2~3日后，同一部位常可见有各阶段的皮疹。

非典型水痘比较少见，易误诊。进行性播散性水痘可见于白血病、淋巴瘤等恶性病。原发性水痘肺炎，多见于成人及年长的儿童，轻者仅X线检查见肺部有炎性浸润，重者可见高热、咳嗽、胸痛、咯血、呼吸困难，或肺郁可有少许湿罗音与干罗音，X线见双肺弥漫性结节状阴影，血白细胞计数增加，肺炎常随皮疹消退而好转。水痘性脑炎较少见，5~7岁男孩多发，常在出疹后3~8天出现症状，临床表现和CSF所见与其他病毒性脑炎相似。起病缓急不一。妊娠早期感染水痘者，可引起胎儿畸

形;妊娠后期感染水痘者,可引起先天性水痘综合征。

[实验室与其他检查]

一、疱疹刮片检查

新形成的水疱,刮取基底组织碎片涂片,以姬姆萨或瑞特染色后镜检多核巨细胞,并用 Bouin、Zenker 或其他酸性固定液固定后,染色镜检核内包涵体。水痘病人的痰,作成涂片镜检,可见气管支气管粘膜脱落细胞中,亦有核内包涵体。

二、电镜检查

直接检查疱疹液中的疱疹病毒,可在 30 分钟内识别疱疹病毒。但不能区别各种疱疹病毒。

三、免疫学诊断

取疱疹基底刮片或疱疹液,应用直接荧光抗体染色法检查病毒抗原,简捷有效。双份血清以补体结合,中和试验及间接荧光抗体试验等检查抗体效价呈 4 倍以上增加可以确诊。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断

多见于儿童,有发热等前驱症状,参考过去无水痘病史及最近 2~3 周内,有水痘病人接触史,多发于躯干,粘膜可以发疹;同时存在丘疹、水疱、结痂损害,可以自愈等特征,即可作出诊断。对于非典型病例,可采用疱疹刮片检查、电镜检查、血清学检查等方法确诊。

二、鉴别诊断

水痘需要与下列疾病相鉴别:

(一)丘疹样荨麻疹 自觉瘙痒明显,多见于下肢,不侵犯粘膜,在风团、丘疹中央发为水疱,无全身症状。

(二)脓疱疮 水痘合并感染时需与脓

疱疮相鉴别。脓疱疮多发于头面、四肢暴露部位,粘膜不受累,无全身症状,皮损初为疱疹,继成脓疮,然后结痂,无多种损害同时存在。

(三)多形性红斑 成年人患水痘病情较重,皮肤密布,红斑明显需要与多形性红斑相鉴别。多形性红斑多发于四肢、手足,有典型的虹膜样红斑,全身症状不明显。

其他尚需与带状疱疹、天花等病相鉴别。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)清痘饮

组成与用法 银花 10g 连翘 10g 赤芍 6g 丹皮 6g 桔梗 6g 淡竹叶 10g 蝉衣 10g 茯苓 10g 木通 6g 滑石 6g 灯心草 6g。水煎内服,每日 1 剂。

功用与述评 清热解毒,泻火利湿。本病因痘毒从心包走经脉而发,故方中选入心经及走经脉的药物。方中连翘、淡竹叶、丹皮、灯心草、木通等入心经以清热解毒;银花、赤芍可走经脉入血分而凉血解毒。水痘存在内湿与邪毒相搏,故治疗兼以利湿;茯苓利尿可导引心经之热下移小肠从下而解,寓一功两得之用。现代药理学研究证明,银花、连翘、淡竹叶对多种细菌及病毒均有抑制作用,并有解热、抗炎,增强免疫功能等作用。

辨证加减

1. 高热加黄芩 10g;
2. 疱浆浑浊、根盘红晕较著者,加紫草 6g、炒山栀 10g;
3. 便秘者,加大黄 5g。

(二)松肌通圣汤

组成与用法 荆芥 防风 羌活各 4g 牛蒡子 赤芍各 8g 紫草 当归

青皮 山楂 芦根各 10g 地丁 15g 红花 蜂房各 3g。水煎内服,每日 1 剂。

功用与述评 清热祛风,凉血解毒。本方紫草、地丁、赤芍、当归清热解毒,凉血活血为君;荆芥、防风、羌活、牛蒡子、芦根为臣解毒透疹,祛风止痒且风能胜湿兼有祛湿邪之功能;蜂房、红花、青皮、山楂为佐使解毒活血,疏肝和中。诸药相伍具有清热解毒,活血透疹,祛风止痒之功。现代药理学研究证明,荆芥、防风、羌活、牛蒡子、赤芍、当归、地丁、紫草有解热、镇痛及抗病毒作用。

辨证加减

1. 偏表卫气者,酌加祛风解表药(荆芥、防风、羌活、牛蒡子)的药量,减轻活血解毒药(赤芍、当归、山楂、地丁)的药量;

2. 偏里气营、毒热重者,酌加活血解毒药(如紫草)的药量,亦可加水牛角 15g、羚羊角 2g。

(三)黄连解毒汤加味

组成与用法 黄连 3~6g 黄芩 3~10g 黄柏 2~6g 泽泻 5~10g 茯苓 6~10g。水煎内服,每日 1 剂。

功用与述评 清热泻火,燥湿解毒。本病多为外感时行邪毒,由口鼻而入蕴郁肺脾而发。临床中近年来独生子女嗜肥甘厚味,湿热内生。若遇外感时邪,引发内在热毒与湿热更甚,内外夹攻蕴郁肌表,缠绵难愈。黄连解毒汤中黄连、黄芩、黄柏既泻火解毒又味苦燥湿,与泽泻、茯苓渗湿之品共除湿热内患以防复发。现代药理学研究证明,黄连解毒汤具有显著的解热、抗菌、抗病毒作用。

辨证加减

1. 轻型上方加金银花 6g、连翘 10g、滑石 10g、甘草 3g;

2. 重型加草薢 5g、薏苡仁 10g、紫草

10g、生大黄 3g。

(四)清痘解毒汤

组成与用法 连翘 白鲜皮各 15g 银花 赤芍 丹皮各 10g 薄荷 蝉衣各 5g 生苡仁 大青叶各 30g。水煎内服,每日 1 剂。

功用与述评 清热解毒,活血祛湿。水痘多由感染时行疫毒,蕴于肺脾,发于肌肤而成。临床表现丘疹、疱疹、干痂往往并见。水痘盘根紧凑,根脚红晕为热郁血瘀;痘疱灌浆清稀,多由湿盛而成,一旦痘浆黄稠,又为热毒内蕴,郁结不散。本方正是据此特点而拟成,方中蝉衣、薄荷辛凉透邪以疏在表之风热;银花、连翘、大青叶清热解毒以泄蕴里之热毒;赤芍、丹皮凉血活血;白鲜皮清热燥湿而兼祛风止痒;生苡仁淡渗利湿,诸药相伍具有疏表透邪、清热解毒、凉血活血、渗湿止痒之功用。现代药理学研究证明,银花、连翘、大青叶、赤芍、丹皮具有解热、抗菌及抑制病毒作用,白鲜皮有抗炎、抗过敏作用。

辨证加减

1. 水痘初起,卫分症状明显者,去赤芍、生苡仁,加粉葛根、牛蒡子各 10g;

2. 发热重者加玉泉散 30g;并加服紫雪散,3 岁以下每次 1/3 支,3 岁以上每次 1 小支,均每日 3 次;

3. 咳甚者加前胡 10g;

4. 水痘盘根紧凑加重赤芍、丹皮用量,还可加用紫草 20g;

5. 痘浆清稀加用六一散 15g;痘浆稠黄并溃烂去丹皮,加野菊花、苦参各 15g、紫花地丁 30g;

6. 腹泻者去丹皮、赤芍,加煨葛根、炒黄芩各 10g;

7. 纳少泛恶者减赤芍、丹皮量,加苏梗、藿香、竹茹各 10g,陈皮 5g;

8. 瘙痒甚者加炙僵蚕 10g。

二、专药选用

(一)银翘解毒丸

[中华人民共和国药典 1985 年]

主要成分 金银花、连翘、桔梗、牛蒡子、荆芥穗、薄荷、淡豆豉、淡竹叶、甘草、苇根。

功用与述评 疏散风热、清热解毒。用于水痘初起,表里同病者。现代药理学研究证明,本方及其单味药在体外对多种细菌及病毒均有抑制作用。

用法与用量 每丸重 3g,口服每次 1~2 丸,每日 2 次,温开水送服。

(二)清瘟解毒丸

[中华人民共和国药典 1985 年]

主要成分 大青叶、连翘、玄参、大花粉、桔梗、牛蒡子、羌活、防风、葛根、柴胡、黄芩、白芷、川芎、赤芍、甘草、淡竹叶。

功用与述评 清热解毒,驱邪透表。用于水痘初起,表里同病者。药理学研究证明大青叶、牛蒡子对多种病毒有抑制作用;黄芩、白芷、天花粉、甘草、连翘、玄参等均有抗炎、抗菌作用。

用法与用量 每丸重 9g,每次 1~2 丸,每日 2 次,温开水送服。

三、其他疗法

(一)银花 60g、甘草 15g,上药水煎至 250ml 左右,每日 1 剂,连服 2~3 天。

(二)芦根 60g,野菊花 10g,上药水煎至 250ml,连服 2~3 天。

(三)苦参 30g、浮萍 15g、芒硝 30g,煎水外洗,每日 2 次,对水痘患者皮肤瘙痒者,有止痒作用。

四、西医药治疗

主要是对症处理。发热时应卧床休息,高热时应用退热剂。有感染者应配合应用抗生素。局部予龙胆紫外涂。皮肤瘙

痒明显者口服抗组胺类药物。一般忌用肾上腺皮质激素。重症水痘患者可使用阿糖腺苷或无环鸟苷,或加用干扰素、转移因子治疗。减毒麻疹活疫苗可加速水痘疱疹结痂。

[预防与护理]

一、预防

(一)水痘的整个病程都有传染性,如发现水痘患者应隔离至痊愈。患者所用衣服、被褥及用具应采取紫外线照射、曝晒、煮沸等方法及时消毒。

(二)未患病儿童应避免接触水痘患者及病人用品。

二、护理

(一)水痘患者尽量不要搔抓患处,防止继发感染,衣服被褥应保持清洁。

(二)水痘患者在发病期间应忌食辛辣、虾蟹等食品。

(饶日春 郑瑞丹)

主要参考文献

1. Bartlett JG. Treatment of viral infections. Pocketbook of Infectious Disease Therapy. Williams wilkins USA, 1991
2. 徐江. 自拟清痘饮治疗水痘 30 例疗效观察. 江苏中医, 1995, 16(11): 17
3. 郭卫库. 松肌通圣汤治疗小儿水痘 31 例. 陕西中医, 1995, 16(8): 347
4. 梁治新. 黄连解毒汤加味治疗小儿水痘 30 例. 甘肃中医, 1997, 10(1): 15
5. 孙钢. 清痘解毒汤治疗小儿水痘 86 例. 陕西中医, 1997, 18(11): 481

幼儿急疹

幼儿急疹(exanthem subitum)又称婴儿玫瑰疹或第六种病,是婴幼儿常见的一

种急性出疹性传染病,由感染六型人疱疹病毒(human herpesvirus-6 HHV-6)引起,多发生于哺乳期的婴儿。临床特征以突发高热,持续3~5日,体温骤降时全身出现玫瑰红色小丘疹,皮疹1~2日即退为特点。形状与麻疹相似,因此又称“假麻”。全年均可发生,冬、春季较多。但婴儿与外界婴幼儿接触少,不易造成流行。本病预后良好,并发症少,患病后可获得免疫力。

传染源除典型病人外,可能尚有无皮疹的病人和隐性感染者。健康带毒者可能是原发感染主要来源,可经唾液及血液传播,其他途径尚不明确。本病一年四季可见,但以冬春季为最多,95%~99%为2岁以下婴幼儿,尤以1岁以下婴幼儿最多,6个月以内婴儿从母体获得HHV-6抗体而很少罹患。年长儿及成人由于罹患本病后获得持久免疫,故很少再次发病。

根据幼儿急疹的主要临床表现,以哺乳期婴儿突发高热,持续3~5日,体温骤降时全身出现玫瑰红色小丘疹为特征的病证,归属于中医学“奶疹子”的范畴。如《幼科准绳》记载:“小有出一、二次麻者,出轻而且数少者名奶疹子,出稍重而且数多者,名正疹子。又出子痘前者名奶疹子,出于痘后者名正疹子。”此外所谓正疹子指麻疹。

[病因与发病机理]

中医学认为,幼儿急疹是由外感风热时邪所致。邪郁肺脾,蕴于肌腠,与气血相搏,外发肌肤而成。小儿生机蓬勃,脏腑清灵,故外感风热初期,先见发热,而神气清爽,邪郁于脾则胃纳不佳,或伴呕吐、腹痛、泄泻,邪毒干扰气血,正气充沛,抗邪于外,蕴郁肌腠之邪,外发肌肤,一般邪轻病浅。故症见咳嗽、流涕、发热,疹色浅红,分布均

匀。故热退后皮疹出现,而精神如常,皮疹消退迅速,说明邪轻而正气充沛,预后良好。若邪毒炽盛,影响营分,邪毒从血络而出,外发肌肤。可见高热、口渴,疹色鲜红或紫暗、融合成片。

西医学对本病发病机理不十分清楚,可能系病毒由呼吸道侵入至呼吸道粘膜及颈淋巴结,复制后进入血液循环而引起病毒血症,机体对病毒的免疫反应,病毒通过白细胞到达单核吞噬细胞内复制后再次进入血液,引起第二次的病毒血症,出现发热、呼吸道症状,淋巴结肿大等。皮疹为病毒血症末期病毒在皮肤组织中被抗体中和所致。多数人认为皮疹为病毒血症本身造成的局部表现,但为何出现热退出疹的现象,仍未获解答。因本病预后良好,死亡者罕见,故缺乏病理资料。

[临床表现]

本病潜伏期平均10天(8~15日),突发高热起病,体温在数小时内突然升高至39~40℃或更高,呈稽留热或弛张热,持续3~4日后体温骤降,也有少数病例体温逐渐降落或高热24小时后降至正常,再继以间歇发热2~3日降至正常。大多数病人除高热外,一般情况良好,全身症状轻微是本病的特点。少数病人于高热时出现惊厥和脑膜刺激征。发病在冬季常有呼吸道症状,如咳嗽、流涕,多数有鼻炎、咽部轻中度充血。夏秋季发病者常伴有恶心、呕吐、腹泻等。皮疹多出现于发热骤退后(少数在退热时出现皮疹),是本病的主要特征。皮疹呈淡红色斑疹或斑丘疹,直径约2~3mm,周围有浅色红晕,是其皮疹的特征。皮疹呈淡红,压之退色,多呈散在性,亦可融合成片,不痒不痛,由颈部和躯干开始,一日内迅速散布全身,以躯干及腰臀部较

多,面部及四肢远端皮疹较少,皮疹数小时后开始消退,1~2日内完全消失,不脱屑,无色素沉着。颈部淋巴结肿大,尤以枕后及耳后淋巴结为明显,热退后可持续数周才逐渐消退,但淋巴结肿大程度不如风疹者显著,脾脏偶见肿大。但脾及淋巴结肿大消退较慢,常持续3~4周。

[实验室与其他检查]

一、血象

发病24~36小时白细胞总数暂时性升高,可达 $(12\sim15)\times10^9/L$,中性粒细胞亦稍增加。发热期白细胞总数减少至 $(3\sim6)\times10^9/L$,少数可降低至 $1\times10^9/L$,中性粒细胞减少至20%左右,淋巴细胞显著增加,可达70%~90%,皮疹出现后,血象很快恢复正常。

二、特异性抗体检测

大多采用间接免疫荧光(IFA)和抗补体免疫荧光(ACIF)检测血清抗-HHV-6IgM和IgG。判定HHV-6原发感染时,最好要有血清HHV-6IgM阳性和同期HHV-6IgG增长大于4倍。

三、病毒分离

可从患病初期患儿周围血淋巴细胞中分离病毒。

四、病毒DNA检测分子杂交和聚合酶链反应(PCR)技术,已应用于HHV-6的鉴定。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断要点

本病临床诊断主要依据临床特点,如婴幼儿突然高热,全身症状轻微,高热持续3~5日,热退时或热退后出现红色斑丘疹,皮疹持续1~2日消退,发热期中有显著的白细胞总数减少及淋巴细胞显著增

多。确诊主要依据血清HHV-6IgM阳性和同期HHV-6IgG增长大于4倍,或分离出病毒者。

二、鉴别诊断

1. 上呼吸道感染 有受凉或与上呼吸道感染者有接触史。起病缓,热度不高,或逐渐上升,有明显的上呼吸道卡他症状,淋巴结多不大,无皮疹出现。

2. 急性胃肠炎 有饮食不当史,常有呕吐及食欲不振,严重者可出现脱水及电解质紊乱,体温正常或有低热。

3. 风疹 多发于较大儿童或青年,前驱症状轻,一般不会有高热,口腔粘膜软腭或咽部可见红色小疹。发热1~2日出疹,迅速见于全身,皮疹为淡红色斑丘疹,2~3天即退,不脱屑,不留色素沉着。耳后、枕后、颈部淋巴结常肿大。常无并发症,预后良好。

4. 麻疹 全身症状重,呼吸道症状明显,精神状态萎靡。有麻疹粘膜斑。发热3~5日后出疹,初见于耳后、发际,渐及颜面、颈、躯干及四肢,最后达手掌与足底。皮疹初为淡红色斑丘疹,散在分布,继而增多,呈鲜红色,后逐渐融合,疹间皮肤正常。热退疹渐退,疹退后有脱屑及色素沉着斑。

5. 猩红热 前驱期发热咽痛明显,1~2日全身出现大头针帽大小红疹,疹间皮肤充血呈一片猩红,压之退色,疹退可见大片脱皮。白细胞总数及中性粒细胞增高。可见口周苍白圈、草莓舌、皮肤皱褶处有帕氏征阳性等特有体征。

6. 肠道病毒感染 某些肠道病毒如埃可病毒或柯萨奇病毒感染患者有30%出现皮疹,易与幼儿急疹相混,鉴别有一定困难,但肠道病毒传染性强,易造成流行,发病年龄在3岁以上者多,多数出疹时伴发热,皮疹形态变化较多,皮疹分布于面部

及四肢较多,咽部多有疱疹或溃疡,并有明显结膜炎。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)桑菊饮加减

组成与用法 桑叶 6g 牛蒡子 6g 桔梗 5g 薄荷 3g 竹茹 5g 黄芩 3g 生甘草 3g 菊花 3g 连翘 5g。水煎内服,每日1剂,分2次服。

功用与述评 本病为外感风热,郁于肺脾,蕴于肌腠,与气血相搏,外发肌肤而致。方用桑叶清透肺络之热,菊花清散上焦风热,共为君药;薄荷助桑叶、菊花散上焦风热;桔梗解肌肃肺;连翘透膈上之热;葛根清热生津;黄芩、竹茹清解肺热。诸药合用,共奏疏风清热之功效。现代药理学研究证明,桑菊饮有解热、抗炎、发汗、抗菌,抑制肠蠕动亢进等作用。

辨证加减

1. 高热者加羚羊粉 1g,清热泻火;
2. 腹胀者加枳实 3g、厚朴 3g,宽胸理气。

(二)化斑解毒汤加减

组成与用法 黄芩 5g 红花 3g 赤芍 3g 丹皮 5g 玄参 5g 连翘 5g 牛蒡子 3g 竹叶 4g 生甘草 3g。水煎内服,每日1剂,分2次服。

功用与述评 本病邪毒干扰气血,正气抗邪于外,蕴郁肌腠之邪,外发肌肤而发疹。方中赤芍、丹皮、玄参清热解毒,凉血散瘀;配合黄芩、连翘,清气分热以达气血两清之效;竹叶载药上行,甘草调和诸药。诸药合用,共奏凉血解毒之效。现代药理学研究证明,红花、赤芍、丹皮、玄参具有抗菌抗炎,改善微循环作用。

辨证加减

1. 高热渴甚加知母 5g、石膏 9g、蒲公英 5g,清热解毒;

2. 斑疹密集色黑可加生地 5g,凉血补血。

二、西医药治疗

西医对本病无特效药物,以对症治疗为主。发热期间患儿宜卧床休息,给予充足水分和易消化食物。高热时可物理降温,或给予退热剂。惊厥者可用安定等镇静止惊。

[预防与护理]

1. 发现病儿应立即隔离,在集体儿童组织中,发现可疑患者应隔离观察 8~10 天。

2. 患者应多饮开水,以流质或半流质易消化食物为主。

3. 避免风寒,以防汗出受风。

4. 高热时宜用冷毛巾敷头部,或用 30%~50% 酒精擦浴,防止高热惊厥。

(饶日春 郑瑞丹)

主要参考文献

王淑芳. 人疱疹病毒 6 型感染研究进展. 国外医学流行病学·传染病学分册, 1991, 1: 22

带状疱疹

带状疱疹(herpes zoster)乃水痘-带状疱疹病毒(varicellazoster virus, VZV)潜伏在感觉神经细胞内被激活,病毒沿感觉神经下行至皮肤并在局部增殖而致病。因此患者均有幼年感染水痘史,发病率随年龄增长而增加,50 岁以上的发病率最高,发病前可有各种诱因,如过累、精神过度紧张等。细胞免疫功能低下者,特别是何杰金病和淋巴瘤晚期病人易患本病。

VZV 为圆形颗粒,直径 150~200nm,核衣壳呈三维对称,其表面由 162 个壳微粒组成的对称 20 面体,其内为双链 DNA 核心,衣壳外有一层或多层包膜,由病毒产生的糖蛋白与来自细胞的脂膜组成。

病毒的核酸 DNA 由 124 884 个碱基对组成,分子量为 80×10^6 道尔顿,G+C 含量为 46.02%。与 HSV DNA 一样,VZV DNA 也分长片段(L)与短片段(S),每个片段的两端都有重复序列(IR_L 与 TR_L 、 TR_S 或 IR_S),但远较 HSV 短。在重复片段的中间为单一序列片段(U_L 与 U_S)。

现已发现,感染细胞的病毒含有 33 种左右的蛋白质,包括病毒的结构与非结构蛋白。病毒包膜上的糖蛋白有 6~8 种。病毒糖蛋白 gp1、gp2、gp3 均能诱导机体产生中和抗体。gp1 的分子量较大,具有与中和相关的表位,是主要病毒抗原,也是制备病毒亚单位疫苗的主要来源。病毒含有 2 个主要蛋白酶,即 DNA 聚合酶或胸腺嘧啶激酶(TK)。前者是合成 DNA 所必需,为疱疹病毒属共有,后者仅存在于 HSV 与 VZV。TK 是制造 DNA 的另一途径。研究发现,不能产生 TK 的病毒就不能造成潜伏感染。因此推测 TK 可能与病毒的潜伏有关。人是唯一的宿主。

本病属于中医“蛇串疮”、“缠腰火丹”范畴。中医文献很早就有记载,《外科启玄·卷七》中又叫“蜘蛛疮”,并说“此疮生于皮肤间,与水窠相似,淡红且痛,五七个成攒,亦能荫开”,形象地说明了此病的临床特点。

〔病因与发病机理〕

中医学认为,带状疱疹多由情志内伤,饮食失调或患病之后,致使正气虚弱,邪毒

乘机入侵,伤及肝经,以致肝火妄动,湿热内蕴,阻于肌肤;或脾胃湿热,发于肌肤而致病。病因为外感毒邪,有的偏火热重;有的偏湿热重;有的久病伤气;气滞血瘀多指本病后期,且多发于年老之人。

西医学认为,儿童通过飞沫或直接接触方式被感染 VZV 而发病即水痘。痊愈后病毒仍长期潜伏在脊髓后根神经节的神经细胞内或脑神经感觉神经节的神经细胞内,经各种因素激活后,病毒即经同侧而发生带状疱疹。带状疱疹发作后虽也有体液抗体 IgG、IgM 和 IgA,但抗体的存在不影响带状疱疹疾病的严重性。对所产生的 IgG 亚型分析显示主要是 IgG₁,这与 VZV 原发感染时主要产生 IgG₃ 不同。细胞介导免疫在促进带状疱疹的消退上起重要作用。带状疱疹发作后能促进 T 细胞免疫。所以,一生中两次发作带状疱疹者比较罕见。

〔病理〕

VZV 所致的皮肤损害与疱疹病毒相同,病变主要在表皮棘细胞中层及深层。细胞内水肿,气球样变,变性细胞液化,组织液渗入形成水疱,内含大量病毒。在水疱壁及底部可见胞核分裂的多核巨细胞,核内有嗜酸性包涵体。疱疹周围有毛细血管扩张和单核细胞浸润。

〔临床表现〕

潜伏期约 7~12 天,发疹前数日局部皮肤常先有瘙痒,感觉过敏,针刺感或灼痛,局部淋巴结肿痛。部分病人可有轻度发热、乏力、头痛,2~4 日内开始发疹,初起为炎性红斑,数小时内转为丘疹、水疱,表面光滑,状似珍珠,一般为绿豆大小,水疱顶部平或有凹陷,疱疹透明,疱壁厚而紧

张,周围红晕。数个或更多的水疱组成簇状,数簇可连接成片。水疱成批发生,簇间皮肤正常,并沿周围神经排列成带状。皮疹多限于身体的一侧,不超过正中线,偶有双侧分布者。5~8天后水疱内容浑浊,或部分破溃、糜烂和渗液。最后干燥结痂。第二病周痂皮脱落,遗留暂时性淡红色斑或色素沉着,一般不留瘢痕。病程约2~4周。本病能自愈,愈后可获终身免疫,但偶有复发。

带状疱疹好发部位是:①胸部带状疱疹最多见,约占60%,位于第一胸椎下方,前接胸骨,后接脊椎,最低者可近腰椎,损害常占2~3个以上肋间神经分布区。皮疹从后上方向前下方延伸,止于正中线。偶有对称性或同时侵犯多个神经分布区者。②面部带状疱疹多发生于面、颊、鼻、唇及颊部,主要累及面神经及三叉神经。③眼部带状疱疹乃由于三叉神经第一支受累而起,常与面部带状疱疹并发,一侧头面部发生密集疱疹,伴结膜炎、角膜炎、巩膜炎、虹膜睫状体炎。角膜疱疹可破溃成溃疡,引起视力障碍或失明。继发细菌感染,则致全眼球炎、脑膜炎,甚至死亡,有时并发第3、4、6对颅神经麻痹,引起眼外肌瘫痪及虹膜麻痹。④头部带状疱疹多在头前部即三叉神经第一支分布区,可造成脱发及永久性瘢痕。此外,还有额部带状疱疹,臂部带状疱疹等。背部或腹部等部位亦可发生带状疱疹。Ramsay-Hunt综合征系由膝状神经节病变影响面神经的运动和感觉神经纤维而引起面瘫、耳痛和疱疹三种症状。粘膜带状疱疹可侵犯眼、口腔、阴道和膀胱粘膜。

神经痛为带状疱疹的显著特点,儿童患者疼痛轻微或不痛,年龄愈大疼痛愈重。出血坏死型往往有严重疼痛。病变治愈

后,疼痛仍可持续一段时间。部分老年患者神经痛可持续数月或年余。

非典型带状疱疹可有以下几种表现:

1. 无疹性带状疱疹 仅有典型的节段性神经痛而不出现疱疹。多见于肋间神经,如侵犯颅神经则可神经痛与麻痹同时出现,病程可达2周。

2. 播散性带状疱疹 见于细胞免疫功能高度低下或缺陷者。在出疹后1~2周,皮疹播散至全身皮肤,可呈出血性,有高热和毒血症症状。亦可并发肺炎、脑膜炎等内脏损害,病死率较高。

3. 带状疱疹性脑脊髓膜炎 多发生于出疹后1~2周,亦可在出疹前几周或出疹期中出现。主要表现为头痛、中毒性脑病症状。也可有小脑共济失调及眼球震颤。脑脊液可有病毒性感染的变化。

4. 带状疱疹性运动瘫痪 瘫痪出现在出疹前或稍后。与皮疹的有关神经节段一致。如同侧颈神经节段皮疹可引起同侧膈肌瘫痪。病程可迁延数周、数月,但75%可完全恢复。

5. 带状疱疹后神经痛 40岁以前少见。60岁以上患者约有半数发生。痛感多来自视丘。一般持续1~3月自愈,亦可更长。

〔实验室与其他检查〕

一、疱疹刮片检查

新形成的水疱,刮取基底组织碎片,以姬姆萨或瑞特染色后镜检多核巨细胞,并用Bouin、Zenker或其他酸性固定液固定后,染色镜检核内包涵体。水痘肺炎病人的痰,作成涂片镜检,可见气管支气管粘膜脱落细胞中,亦有核内包涵体。

二、电镜检查

直接检查疱疹液中的疱疹病毒,可在

30 分钟内识别疱疹病毒。

三、病毒分离

采用非肝素化毛细管收集疱疹液,在床旁直接置于人胚肺成纤维细胞中,以出现皮损后 3~4 天的疱疹液病毒分离阳性率较高。

四、免疫学诊断

酶联免疫吸附法(ELISA)和补体结合法是最常用的方法,ELISA 法简单适用。补体结合抗体出疹后 1~4 天即可出现,恢复后持续约 6~12 月,单次高滴度或双份血清 4 倍以上增加均可确诊为近期感染。取疱疹基底刮片或疱疹液,应用直接荧光抗体染色法检查病毒抗原简捷有效。由于 V-Z 病毒与单纯疱疹病毒之间,补体结合与免疫荧光抗体试验有交叉反应,故解释检测结果须谨慎。

[诊断与鉴别诊断]

典型病例根据单侧性发疹,多数水疱簇成群,排列成带状,沿周围神经分布,且不超越躯体中线。一般诊断不难。但在带状疱疹前驱期及无疹性带状疱疹,有时误诊为肋间神经痛或胸膜炎及胆囊炎、肋软骨炎、流行性肌痛;亦偶有单纯疱疹呈带状排列应注意鉴别。不典型病例则需病原学诊断,可参阅水痘的诊断。

[治疗]

一、专方辨证论治

(一)龙胆泻肝汤

组成与用法 龙胆草 黄芩 栀子 泽泻 木通 车前子 当归 生地黄 柴胡 生甘草各 9g。水煎,每日 1 剂,分 2 次服。

功用与评述 泻肝胆实火,清下焦湿热。方中龙胆草入肝胆经,能上清肝胆实

火,下泻肝胆湿热,泻火除湿,两擅其功;黄芩、栀子苦寒,燥湿清热,泻火解毒;柴胡疏畅肝胆气机,生地、当归入肝肾,养阴血;车前子、木通、泽泻清利湿热;甘草清热解毒而和中,调和诸药。

现代药理证明,本方药理作用广泛,无明显毒副作用。有报道用本方治疗带状疱疹,均获良效。

辨证加减

1. 热重便秘者,加大黄、板蓝根、连翘等泻热通便。

2. 疱疹生于腹部及下肢者,加黄柏、牛膝等清下焦之火,并引药下行。

(二)五味消毒饮

组成与用法 银花 20g 野菊花 蒲公英 紫花地丁 紫背天葵子各 15g。水煎,每日 1 剂,分 2 次服。

功用与评述 清热解毒,消散疔疮;紫花地丁、紫背天葵、蒲公英、野菊花均为苦寒之品,清热解毒之力颇峻,且又凉血消肿散结。

现代药理表明,本方对多种感染性疾病均有效。

辨证加减

1. 热毒重者,可加连翘、黄连。
2. 血热毒甚者,加丹皮、生地、赤芍。
3. 口苦尿赤者,加龙胆草、炒栀子等。

二、专药选用

(一)泻青丸

[北京市药品标准 (1980 年)]

主要成分 龙胆草、栀子、大黄、羌活、防风、当归、川芎。

功用与评述 泻热解毒,祛风利湿,活血止痛。龙胆草清利湿热;山栀子、大黄,清热泻热解毒;当归、川芎活血止痛,羌活、防风,祛风除湿;又能促进疱疹分泌物的吸收,促使早日结痂。诸药合用,药中病机,

疗效显著。

现代药理研究证明,在活血化瘀中加大黄起到增效剂作用。

用法与用量 本品有蜜丸剂和水泛丸剂。蜜丸每丸重 3g,1 次 1 丸,每日 2 次。水泛丸剂,每 500 粒重 3g,每袋重 12g,1 次 6g,每日 2 次,小儿 4~6 岁 1 次服 3g,3 岁以内 1 次服 1.5g,温开水送服。

(二)六神丸

[北京中药一厂等 《中国药典》1995 年版]

主要成分 牛黄、珍珠粉、蟾酥、雄黄、麝香、冰片,以百草霜为衣。

功用与评述 清热解毒,利咽消肿止痛。方中以牛黄、珍珠清热解毒,消炎杀菌;以蟾酥、雄黄解毒散结,消肿止痛;以麝香、冰片芳香走窜,透肌活血,增强解毒消肿之功。

现代药理学研究,主要有抑菌、抗炎、镇痛、强心等作用。

用法与用量 水泛丸剂,每瓶 30 粒,口服或外用。成人每次 10 粒,每日 2 次;小儿 1 岁服 1 粒,4~8 岁服 5 粒,9~15 岁服 8 粒,日服 1~2 次,温开水送服。外用,数粒用温开水或醋少许溶成糊状,每日数次局部涂搽。

三、其他特殊治疗

(一)外治

1. 初用玉露膏外敷,或外搽双柏散、三黄洗剂、颠倒散洗剂,每日 3 次;亦可用草纸卷条蘸油燃点后吹灭,烟熏患处;或玉簪花叶捣烂外敷。

2. 水疱破后,用青黛膏;有坏死者加掺九一丹外敷。

3. 若水疱不破,可用三棱针刺之,使疱液流出,以减轻胀痛。

(二)针刺 取穴内关、阳陵泉、足三

里;局部周围卧针平刺,留针 30 分钟,每日 1 次。疼痛日久者,加支沟,或加耳针,刺肝区,埋针 3 天。

(三)有报道认为氦氖激光加拔火罐疗法,穴位放血和针刺相结合疗法均获得满意效果。

四、西医药治疗

主要为对症止痛治疗及局部治疗。止痛剂如阿司匹林,消炎痛等。疱疹局部治疗可用皮疹湿敷或涂以炉甘石洗剂,也可用 5% 疱疹净溶于 50% 二甲基亚砷外涂,每 4 小时 1 次。音频电疗法对消炎止痛、缓解症状、缩短疗程,疗效较佳,无后遗症者,一般数日可愈。

重症患者尤其是眼部带状疱疹应应用抗病毒治疗:①阿昔洛韦(ACV)对 VZV 的 DNA 聚合酶有抑制作用,为 VZV 病毒 DNA 链的终止剂,毒性较小。剂量:静脉滴注为 10mg/kg,每 8 小时 1 次,7~14 日,口服,800mg,每日 4 次,7~10 日。②单磷酸阿糖腺苷(ARA-AMP)对 VZV 亦有抑制作用。剂量:每日 10mg/kg 连用 5 日,后改为每日 5mg/kg 再用 5~10 日。③干扰素:对 VZV 亦有抑制作用。国外报道剂量较大:每 $3.6 \times 10^7 \text{U/kg}$,共 7 天。应用一般剂量是否有效,值得研究。④国产聚肌胞(poly I:C):乃干扰素诱生剂。经全国 9 个单位双盲对照观察,每周 2 次,每次 4mg,能显著缩短病程,无明显毒副作用。

对老年病人早期、短期(3 周以内)应用肾上腺皮质激素,可减少疱疹后神经痛的发生。

[预防]

传染源管理应呼吸道隔离及避免其他方式的接触传染,自出疹开始满 6 日,或全

部疱疹干燥结痂为止,痂皮无传染性。呼吸道分泌物及被污染的用品应消毒。无并发症者可在家隔离,防止与易感者及孕妇接触。易感者接触后检疫3周(可自接触后第11天起观察)。带状疱疹病人不必隔离,但应避免与易感儿童及孕妇接触。

切断传播途径应重视通风换气,避免与急性期病人接触,幼托机构宜用紫外线消毒。

保护易感者可用:①被动免疫采用水痘带状疱疹免疫球蛋白(VZIG)5ml肌肉注射,在接触后72小时内注射,有预防功效,主要用于有细胞免疫缺陷者、免疫抑制剂治疗者,患有严重疾病如白血病、淋巴瘤及其他恶性肿瘤者,易感孕妇及体弱者。亦适用于控制与预防医院内的水痘爆发流行。血清免疫球蛋白一般剂量预防带状疱疹无效。②自动免疫主要对水痘高危患者。日本Takahashi等于70年代研制了水痘减毒活疫苗,又称OKa疫苗。该疫苗接种人体后经20多年的观察,显示了安全与有效性。对自然感染的预防效果为68%~100%,并可持续10年以上。接种疫苗后发生带状疱疹的情况比自然感染后

的感染率降低,且病情较轻,因此认为疫苗接种的长期作用将能显著减少带状疱疹的发病率。

(陈先礼 沈建坤 潘兴南)

主要参考文献

1. 田庚善,等主编.临床感染病学.南京:江苏科学技术出版社,1998.227
2. 李梦东主编.实用传染病学.第2版.北京:人民卫生出版社,1998.79~81
3. Takahashi M, et al. Vaccine, 1992, 10(14): 1007~1008
4. Heial M, Scholz H, Dorffel W, et al. Antiviral therapy of varicella-zoster virus infection in immunocompromised children: A prospective randomized study of aciclovir versus brivudin. Infection, 1991, 19:401
5. 耿德军.黄连液外涂配合TDP照射治疗带状疱疹50例.新中医,1995,(6):54
6. 李家庚,余新华主编.中医传染病学.北京:中国医药科技出版社,1997,260~263
7. 杨景山.加味泻青丸治疗带状疱疹.新中医,1995,(6):49
8. Coreg L, Spear P. Infections with herpes simplex viruses. N Engl J Med 1986, 314:686

第5章 虫媒传染病

流行性乙型脑炎

流行性乙型脑炎(epidemic encephalitis B,简称乙脑)是由乙脑病毒所引起的以中枢神经系统病变为主的急性传染病。因乙脑最早在日本发现,故又名日本脑炎。本病主要通过蚊虫传播,多见于夏秋季节,多发生于儿童。临床上起病急骤,以高热、意识障碍、惊厥、强直性痉挛、病理反射和脑膜刺激征等为主要表现。重型患者常发生呼吸衰竭,病死率仍在30%左右,存活者病后往往留有神经精神后遗症。

乙脑是一种人畜共患的自然疫源性疾病。自然界有60多种动物可感染乙脑病毒,其传染源是家畜家禽。猪是本病的主要传染源(仔猪经过一个流行季节几乎100%受到感染),其次为马、牛、羊、狗、鸡、鸭等。蚊类是本病的主要传播媒介,库蚊、伊蚊和按蚊的某些种类都能传播本病,我国的主要传播媒介是三带喙库蚊。蚊体可携带病毒越冬以及经卵传代,可成为病毒的长期储存宿主。人类对乙脑病毒普遍易感,但感染后仅少数出现症状,大多数呈隐性感染。发病多见于10岁以下儿童,以2~6岁儿童发病率最高。近年来由于儿童和青少年广泛接种乙脑疫苗,故成人和老人发病相对增多,病死率也高。男性较女性多。

本病流行地区分布很广,热带、亚热带及温带地区都有流行。主要流行于亚洲,如日本、朝鲜、中国、越南、菲律宾、印度尼西亚及前苏联远东。热带地区全年均有散发病例。但温带和亚热带地区的流行则有严格的季节性,80%~90%的病例集中在7、8、9三个月,但由于地理环境与气候不同而略有区别,均与蚊虫密切曲线相一致。

本病中医学中称“暑温”、“伏暑”,《温病条辨》分春末夏初为“湿热”,正夏之时暑病偏于热者为“暑温”,指出“热盛则湿动,热与湿相搏而为着也”。又说“伏暑”、“暑温”、“湿温”,证本一源。

[病因与发病机理]

中医学认为,本病的发生,是由于夏季感受暑热邪气所致,而人体正气不足,是导致暑热内侵的重要因素。所谓“正气存内,邪不可干”。

暑为火热火邪气,其性酷烈,传变迅速,故暑热太过侵入人体多径入气分而无卫分过程,初期即见壮热、多汗、口渴、脉洪大等气分热盛症状。由于暑性火热,易伤津液,所以在病变过程中常出现津气耗损,甚至津气欲脱等危重征象。又因暑性炎热,易入心营而引动肝风,故气分热邪不能及时清解,最易化火,深入心营,生痰生风,从而出现痰热闭窍,风火相煽等症。暑热之邪内迫血分则致咯血或斑疹。暑热直侵

心包或犯于肝经,引起神昏、痉厥。暑热最易夹湿,故临床表现除有暑热见症外,尚可有湿邪中阻的症状。

本病后期常呈邪热渐解而津气未复,大多表现为正虚邪恋证候,或为气阴亏损,或为虚风内动,或为包络痰热未净,或为风痰瘀滞经络等。若通过积极治疗,一般可渐恢复。

西医学认为,乙脑的发生,是由于乙脑病毒感染有关。感染乙脑病毒的蚊虫叮咬人体后,病毒即侵入人体,先在局部组织细胞、淋巴结以及血管内皮细胞内增殖,不断侵入血液循环,形成病毒血症。发病与否,取决于病毒的数量、毒力和机体的免疫功能,绝大多数感染者不发病,呈隐性感染。当侵入病毒量多、毒力强、机体免疫功能不足,则病毒继续繁殖,经血行散布全身。由于病毒有嗜神经性,故能突破血脑屏障侵入中枢神经系统,尤其在血脑屏障低下时或脑实质已有疾病者易诱发本病。

乙脑的发病与如下因素有关:①与病毒致神经变性、坏死及胶质细胞增生和炎性细胞浸润有关。病毒侵入中枢神经系统时,机体抗病毒能力相对低下,大量病毒繁殖导致严重脑水肿,造成致死性病变。②与病人体内的特异性 IgM 和 IgG 抗体缺乏有关。由于特异性抗体的产生低下,造成乙脑病毒抗原的清除障碍。③还与免疫损伤有关。特异性 IgM 抗体与病毒抗原结合,沉积于脑实质和血管内皮细胞,激活补体,产生免疫损伤。由于免疫病理的损伤,血管壁破坏,产生附壁血栓和大量炎性细胞渗出血管外,形成血管套,后者可见小血管和微血管腔节段性坏死。血管的炎性变化可导致局部瘀血和血栓形成,血循环障碍导致局部缺氧,以致发生坏死及软化灶形成。

[病理]

中枢神经系统的病变广泛,从大脑到脊髓均可累及,以大脑皮质、间脑和中脑最为严重,其基本病变为:

1. 血管变化 可见脑膜与脑实质小血管扩张、充血、出血及血栓形成,血管内皮细胞肿胀、坏死、脱落。血管周围淋巴细胞和单核细胞浸润,形成所谓“血管套”。

2. 神经细胞变性和坏死 神经细胞肿胀、变性,重者坏死。液化溶解后形成大小不等的筛状软化灶,在变性、坏死的神经细胞周围常有胶质细胞围绕;小胶质细胞,中性粒细胞侵入神经细胞内,形成“噬神经细胞现象”(neuronophagia)。

3. 胶质细胞增生 主要是小胶质细胞增生,呈弥漫性或灶性分布,在血管旁或坏死的神经细胞附近形成小结节状的增生,即胶质小结。

4. 软化灶形成 神经组织(包括神经细胞及其轴突、髓鞘、胶质细胞与胶原纤维)的局灶性坏死,形成软化灶,周围可有小胶质细胞和炎性细胞的浸润。

5. 脑实质的水肿性改变 部分患者脑水肿严重,颅内压升高,进一步导致脑疝形成。

以上病变程度及分布部位各有不同,故临床上神经症状表现也不一致。在感染同时激起免疫反应,其反应强弱与临床症状的轻重亦有关。

[临床表现]

潜伏期 4~21 日,一般 10~15 日。绝大多数患者症状较轻或隐性感染,仅少数出现中枢神经系统症状,表现为高热、意识障碍、惊厥等。起病大多急骤,典型病例的病程可分为 4 个阶段。

(一)初期 病程1~3日。起病急,体温急剧上升至39~40℃,伴头痛、恶心和呕吐,部分病人有嗜睡或精神倦怠,并有颈项轻度强直,小儿可有腹泻。

(二)极期 病程第4~10日。主要临床表现有:

1. 高热 体温持续上升,可达40℃以上。热度高低与病情轻重成正比,高热持续时间平均为7~10日,轻者短至4~5日,重者可长达20日以上,一般超过3周者少见。

2. 意识障碍 为本病的主要症状,其程度轻重不一,由嗜睡、昏睡乃至昏迷,昏迷越深,持续时间越长,病情越严重。意识障碍最早可发生在病程的第1~2日,但多见于3~8日,迟者可在病程第10日进入昏睡。意识障碍越早,病情越严重。意识障碍持续时间大多1周左右,重者可长达1月以上。

3. 惊厥或抽搐 多见于病程的第2~5日,可呈局部或全身性、阵发性或强直性,历时数分钟或数十分钟不等,均伴有意识障碍,重症患者可出现全身抽搐、强直性痉挛或强直性瘫痪,少数也可软瘫。重者可有呼吸暂停、紫绀。主要是由于脑实质的炎症(尤其是脑干病变)、缺氧、脑水肿、脑疝、颅内高压、高热、痰阻及低血钠性脑病等病变所致。

4. 呼吸衰竭 是本病最严重的表现,也是主要死亡原因,多发生极期深度昏迷的病人。呼吸衰竭有中枢性和外周性之分,而以中枢性为主,或两者同时存在。中枢性呼吸衰竭多因脑实质病变,尤其是延脑呼吸中枢损害,脑水肿、脑疝和低钠性脑病等引起。表现为呼吸表浅、节律不规则、双吸气、叹息样呼吸、呼吸暂停、潮式呼吸、抽泣样呼吸和下颌呼吸等,最后呼吸停止。

脑疝引起的中枢性呼吸衰竭于病程第5~6日内为多。脑疝除了引起呼吸异常外,尚有较明显的瞳孔变化(对光反应迟钝、消失或瞳孔散大)、血压升高、肌张力增高、抽搐等。而外周性呼吸衰竭常由脊髓病变引起呼吸肌的麻痹,或呼吸道痰阻及肺内感染所致。主要表现为呼吸困难、胸式或腹式呼吸减弱,呼吸次数先增快后变慢,但节律较为整齐。

5. 脑膜刺激征及颅内压增高的表现 颈项强直、克氏征和布氏征阳性。颅内压增高表现为剧烈头痛、呕吐、血压升高、脉搏变慢,婴幼儿仅有前囟门隆起。

6. 其他神经系统症状和体征 根据病变部位不同,可出现延髓麻痹,表现为痰鸣、吞咽困难、言语及呼吸障碍。如前庭小脑受损可有眼球震颤、瞳孔变化。植物神经受损表现为面红、多汗、偏侧出汗、皮肤过敏及大小便失禁或尿潴留等。亦可有暂时瘫痪,其特点是有肢体瘫痪者必有意识障碍,全瘫、偏瘫较单瘫多见。锥体束及基底核受损后,巴氏征阳性,有不随意运动、面瘫、肌颤及木僵等。乙脑的神经系统症状多在病程第1周内达到高峰,第2周后一般很少出现新的神经症状。肌张力大部分是增高的、非对称性。深反射可先亢进后消失。浅反射如腹壁及提睾反射多数减弱或消失。一般浅反射先消失,深反射后消失。

大多数病人在病程第8~11日体温开始下降,病情迅速改善,进入恢复期。少数病人由于高热、呼吸衰竭或其他并发症而危及生命。

(三)恢复期 极期过后体温逐渐下降,体温多在2~5日内退至正常,精神、神经系统症状逐日好转,大约2周左右完全恢复。部分病人恢复较慢,需1~3个月以

上。重症病人仍可留有神志迟钝、痴呆、失语、吞咽困难、颜面瘫痪、四肢强直性痉挛或扭转痉挛等,少数病人也可有软瘫。经过积极治疗大多数症状可在半年内恢复。

(四)后遗症期 虽经过积极治疗,但发病半年后仍留有精神、神经系统症状者,称为后遗症。约5%~20%患者留有后遗症,均见于高热、昏迷、抽搐等重症患者。后遗症以失语、瘫痪和精神失常为最常见。失语大多可以恢复,肢体瘫痪也能恢复,但可因并发肺或褥疮感染而死亡。精神失常多见于成人患者,也可恢复。

根据病情轻重,乙脑可分为四型。

1. 轻型 体温在38~39℃,患者的神志清醒,但有不同程度的嗜睡,一般无抽搐(个别儿童患者因高热而惊厥),脑膜刺激征不明显。多数在1周内恢复,往往依靠脑脊液和血清学检查确诊。

2. 普通型(中型) 体温一般在39~40℃,有意识障碍如昏睡或浅昏迷,可有短期的抽搐及阳性病理反射(腹壁反射和提睾反射消失)。病程约10日,无后遗症。

3. 重型 体温持续在40℃以上,神志昏迷,并有反复或持续性抽搐。浅反射消失,深反射先亢进后消失,病理反射明显。常有定位症状和体征。可出现肢体瘫痪或中枢性呼吸衰竭。病程常在2周以上,恢复期往往有不同程度的精神异常和瘫痪等表现,部分病人留有后遗症。

根据本型病变部位的不同和影响脑干情况,结合症状和体征以及有无呼吸衰竭,脑部病变定位可分为:

(1)脑干上位 病变累及大脑与间脑而未影响脑干,临床上表现为浅昏迷,压眶时出现假自主运动,或呈去皮层强直(上肢屈曲,下肢伸直)。眼球运动存在,早期瞳孔偏小或正常,颈皮肤刺激试验时瞳孔散

大,呼吸始终平稳。

(2)上脑干位 病变在中脑水平,表现为深昏迷,肌张力增高。压眶时呈去脑强直(上、下肢伸直,上肢旋前现象),眼球运动差或固定,瞳孔中等散大,对光反应迟钝或消失。呼吸呈中枢性过度换气(鼻音明显,有痰鸣、血pH上升,出现呼吸性碱中毒)。颈皮支刺激试验瞳孔尚能扩大,但反应迟钝。

(3)下脑干位 病变相当于桥脑与延脑水平,表现为深度昏迷,压眶无反应,肢体弛缓。角膜反应消失,瞳孔初缩小,后散大,对光反应消失,颈皮肤刺激试验瞳孔不能扩大。呼吸可暂时平稳,鼾音消失,但可迅速出现中枢性呼吸衰竭。

(4)脑干位 本病是重型中一种特殊类型,高热初期意识尚清楚,但多有嗜睡、呛咳、吞咽困难等症状。呼吸浅速,饮水从鼻腔反流。咽喉部有分泌物,且在短期内迅速增多,以致出现喉头梗塞症状,可迅速转入昏迷并出现中枢性呼吸衰竭。

(5)颞叶沟回疝 系由脑水肿所致。患者病情突变,由烦躁不安、呕吐、头痛等迅速转入昏迷,或由浅昏迷急转为深昏迷。除出现上述脑干压迫症状外,瞳孔大小不等,病侧瞳孔散大,对光反应消失,上眼睑下垂,双侧肢体瘫痪,锥体束征阳性。

(6)枕骨大孔疝 由于脑水肿和颞叶沟回疝,致脑干错位,进而发生枕骨大孔疝。早期出现颅内压增高症状,无瞳孔、呼吸等变化,可突然出现深昏迷,也可先出现面瘫、耳聋、吞咽困难、继之出现吞咽反射消失,双侧瞳孔散大,最后出现中枢性呼吸衰竭、呼吸暂停或骤停,脉搏减慢,血压下降、心脏停搏。

4. 极重型(包括暴发型) 起病急骤,体温迅速上升,于1~2日内达41℃以上,

呈高热或过高热。伴有反复或持续抽搐,深度昏迷。多于1~2日内出现深昏迷,有瞳孔变化、脑疝和中枢性呼吸衰竭等表现。如不及时抢救,多于2~3日内因中枢性呼吸衰竭而死亡。存活者多有严重后遗症。

乙脑临床表现以轻型和普通型为多,约占总病例数的2/3。流行初期重型较多,后期则以轻型居多。

[实验室与其他检查]

一、血象 白细胞总数常在 $(10\sim 20)\times 10^9/L$,中性粒细胞在80%以上;少数轻型患者中,血象可在正常范围内。

二、脑脊液 呈无色透明,外观清或微浊,压力仅轻度增高,白细胞计数增加,多在 $(0.05\sim 0.5)\times 10^9/L$,个别可高达 $1\times 10^9/L$ 以上。病初2~3日以中性粒细胞升高为主,以后则单核细胞增多。但亦有少数(1%~5%)正常者,白细胞多少与预后无明显关系。糖正常或偏高,蛋白质常轻度增高,氯化物正常。病初1~2日内,脑脊液检查在少数病例可呈阴性。此外在病程1~2周内脑脊液中谷草转氨酶活性增高,提示脑组织受损害范围较广,或程度较深,与预后有一定关系。

三、病毒分离 发病初期可取血清或脑脊液分离病毒,但阳性率很低,意义不大。死亡后6小时内穿刺取脑组织分离病毒,阳性率在20%~30%。也可用免疫荧光(IFIT)在脑组织中找到病毒抗原。从脑脊液或血清中不易分离到病毒。

四、血清学检查

1. 补体结合试验 特异性较高,是常用而较可靠的方法。但阳性出现较晚,不能作为早期诊断。阳性率在病程第1、2、3、4周分别为10%、40%、70%、90%,个别病人可早在病程第4日,或迟至13周呈阳

性,5个月后下降,持续1年左右,故一般只用于回顾性诊断和当年隐性感染者的调查。

2. 中和试验 早期阳性率较低,病程第2周始出现阳性,2个月效价最高,消失较慢,一般可持续5~15年。特异性较高,但操作复杂,观察时间长,仅用于流行病学调查。

3. 血凝抑制试验 抗体产生早,阳性率比补体结合试验高,敏感性高,持续久,操作简便,但特异性较差,有时出现假阳性。病程第1周阳性率为30%,第2周阳性率为60%~70%,效价于第2周达高峰,5~6个月后下降,可持续数年,可用于诊断和流行病学调查。

4. 特异性IgM抗体测定 特异性IgM抗体在感染后第4日即可出现,2~3周内达高峰。血或脑脊液中特异性IgM抗体在3周内阳性率达70%~90%,可作为早期诊断指标,大多数病人在病程第4~8日可阳性,发病初期阳性率为75%。与血凝抑制试验同时测定,符合率可达95%。

免疫荧光法检测特异性IgM的阳性率最高为97%,比较快速、敏感,但操作繁杂,需组织培养和荧光显微镜设备。白细胞粘附抑制实验的阳性率为69.4%,但操作简便、快速、敏感、特异性高。还有荧光抗体检测血及脑脊液抗原等。

5. 特异性IgG抗体测定 发病6周后出现IgG抗体,恢复期抗体滴度比急性期有4倍以上升高者有诊断价值。

6. 单克隆抗体反向血凝抑制试验 应用乙脑单克隆抗体致敏羊血细胞的反向被动血凝抑制试验,阳性率为83%,方法简便、快速,已有试剂盒商品供应,无需特殊设备。

[诊断与鉴别诊断]

临床诊断主要依靠流行病学资料、临床表现和实验室检查的综合分析,确诊有赖于血清学和病原学检查。

一、诊断依据

1. 流行病学资料 明显的流行季节和流行地区等。本病多见于7~9三个月内,南方稍早、北方稍迟。10岁以下儿童发病率最高。

2. 主要症状和体征 起病急、有高热、头痛、呕吐、嗜睡、意识障碍等表现。重症患者有昏迷、抽搐、吞咽困难、呛咳和呼吸衰竭等症状。体征有脑膜刺激征阳性,浅反射消失,深反射亢进,强直性瘫痪和阳性病理反射等。

3. 实验室检查 白细胞总数及分类中性粒细胞均增高;脑脊液蛋白常增高,细胞数轻度增高,糖和氯化物正常;乙脑补体结合试验曾广泛使用,但补体结合抗体出现较晚,不能作为早期诊断;特异性IgM抗体测定、荧光抗体检测血及脑脊液抗原,可作为早期特异性检查方法等。

二、鉴别诊断

1. 中毒性菌痢 与乙脑流行季节相同,多见于夏秋,但起病比乙脑更急,多在发病1日内出现高热、抽搐、休克或昏迷等表现,一般无脑膜刺激征,脑脊液多无变化。乙脑除暴发型外,很少出现休克。可用1%~2%盐水灌肠或肛拭,粪便检查如有脓性或脓血便,即可确诊。

2. 化脓性脑膜炎 病情发展迅速,重症患者在发病1~2日内即进入昏迷,脑膜刺激征显著,皮肤常有瘀点、瘀斑。脑脊液混浊,糖和氯化物明显降低,而蛋白明显增高,白细胞在 $1 \times 10^9/L$ 以上,中性粒细胞占90%以上,涂片和培养可发现致病菌。

周围血象白细胞计数明显升高,可达 $(20 \sim 30) \times 10^9/L$,中性粒细胞多在90%以上。如为流脑则有流行季节特点。早期不典型病例,不易与乙脑鉴别,需密切观察病情和复查脑脊液。

3. 结核性脑膜炎 无季节,有结核病史或结核史,起病缓慢,病程长,有明显的脑膜刺激征,但脑实质损害症状如意识障碍较轻,出现迟。脑脊液中糖与氯化物均降低,薄膜涂片或培养可找到结核杆菌。X线胸部摄片、眼底检查和结核菌素实验有助于诊断。

4. 其他 如脊髓灰质炎、腮腺炎、脑炎和其他病毒性脑炎、中暑和恶性疟疾等,亦应与乙脑鉴别。

[并发症与后遗症]

(一)并发症 约9%~10%肺部感染最为常见,因患者神志不清,呼吸道分泌物不易咳出,导致支气管肺炎和肺不张。其次有尿路感染、败血症、角膜炎、口腔感染、褥疮和皮肤脓疖等。

(二)后遗症 常见于重型和暴发型患者,约有5%~20%。神经系统后遗症常见者有失语,其次有肢体强直性痉挛或瘫痪、扭转痉挛、挛缩畸形、吞咽困难、去大脑强直、视神经萎缩、耳聋、舞蹈样运动和癫痫发作等。也可有植物神经功能失调,表现为多汗和中枢性发热等。精神方面的后遗症有痴呆、精神异常、性格改变和记忆力减退等。

[治疗方法]

本病目前尚无特效病原疗法,应进行综合治疗,采用中西医结合,重点作好高热、抽搐和呼吸衰竭等危重症的抢救和护理,是降低病死率、防止并发症和后遗症的

关键。

一、专方辨证论治

(一)白虎加人参汤

组成与用法 石膏 知母 甘草 粳米 人参 生军。每日1剂,水煎服,分2次服。

功用与述评 清热益气生津。方中石膏清热泄火,以制气分内盛之火热,并能生津止渴除烦;知母助石膏清胃之热,又能助石膏生津止渴,两药合用,加强清热泻火,生津除烦之功,配以粳米、炙甘草和中益胃,化生津液,并可防石膏、知母之大寒伤中之弊;人参益气生津,生军泻热通便,有“釜底抽薪”之功。诸药合用共奏清热益气生津之功效。现代医药研究证实本方具有解热、抗感染、抗病毒、增强机体对感染中毒等强烈刺激的耐受力。

辨证加减

1. 偏热者,加银花、连翘、板蓝根等清热解毒之药,可去粳米。

2. 出现抽搐者,可加钩藤、僵蚕、地龙等镇肝熄风。

3. 出现神志不清者,可用安宫牛黄丸或紫雪丹灌肠。

(二)羚角钩藤汤加减

组成与用法 羚羊角片(先煎) 钩藤 生地 川贝 桑叶 菊花 茯神 白芍 甘草 竹茹。每日1剂,水煎服,分2次服。

功用与述评 凉肝熄风,增液舒筋。方中羚羊角善清肝经之邪热,并熄风解痉,清心除烦;钩藤、桑叶、菊花善归肝经之品,具平肝透热,熄风止痉之功;白芍长于柔肝泄热,缓急解痉;生地凉肝清心,养阴增液;贝母、竹茹既清热又化痰;茯神平肝宁心神;用生甘草者,取其能清热,得芍药则酸甘化阴,并调和诸药。诸药合用共奏凉肝

熄风,增液舒筋之功效。药理研究证实本方确有解热、镇痉之功效。

辨证加减

1. 大便燥结者,可加大黄、芒硝以通腑泄热。

2. 心营热盛者,可加水牛角、玄参、丹皮等清营泄热。

3. 若痰壅抽搐者,可加至宝丹3g,每日2~3次,化水服,以涤痰开窍止痉。

4. 若热甚神志不清者,宜加服安宫牛黄丸3~6g,每日2~3次,以清心开窍。

5. 痰涎壅盛者,宜加服胆南星、竹沥等清化痰热。

(三)清营汤

组成与用法 犀角(可用水牛角代替) 生地 丹参 玄参 竹叶心 黄连 银花 连翘。每日1剂,水煎服,分2次服。

功用与述评 清营解毒,透热养阴。方中犀角咸寒,主入营血,善清心肝胃三经之火热,尤以清心安神,其气清灵透发,寒而不遏,善内透包络之邪热,既能清解营分热毒,又能凉血滋阴,二药合用,协助犀角清营凉血解毒;黄连泻火解毒;竹叶心清香透心,味淡利窍,清气分之热;连翘清热解毒,能透肌解表,泄化络脉之热;银花清热解毒;后四者合用,能透营转气,使邪热转出气分而解;丹参活血祛瘀,以防热与血结,并助犀角清热凉血,且能引诸药入心而清热。诸药合用,共成清热解毒,透热养阴之功效,使邪热不致进一步内陷。现代药理研究证实,方中犀角、黄连、连翘确有解热、消炎、抗菌、镇痛等效用。

辨证加减

1. 邪热内陷心包;出现神志不清者,加用安宫牛黄丸、紫雪丹等清心开窍之品。

2. 热入血分,出现衄血、吐血、神志不清,甚至四肢抽搐、角弓反张者,可予神犀

丹凉血解毒,清心开窍。

二、专药选用

(一)紫草丸

[吉林省药品标准 (1997年)]

主要成分 犀角、紫草、金银花、天竺黄、贝母、青黛、地丁、雄黄、菊花、珍珠、制没药、制乳香、朱砂、琥珀、羌活、牛黄、冰片、甘草。

功用与述评 清热解毒,化痰祛风,凉血化斑。主治温邪疫毒,热入营血等症。主要用于乙脑极期的高热,角弓反张,神志昏迷,小便失禁,牙关紧闭,两目直视者。

现代药理研究证实,犀角、牛黄、冰片、雄黄具有不同程度的抗病原微生物作用,牛黄冰片对乙脑病毒有直接灭活作用,犀角、紫草、珍珠、琥珀、朱砂有镇静作用,乳香、制没药、羌活具有抗菌作用。

用法与用量 丸剂、袋装或瓶装,口服,每日1~2次,每次1丸,温开水送服,或遵医嘱。本品应用期间,宜避风寒,忌食油腻之物。

(二)复方大青叶合剂

[山东省药品标准 (1992年)]

主要成分 大青叶、金银花、羌活、拳参、大黄。

功用与述评 清热凉血,泻火解毒。主治温邪疫毒,热炽气营之证。实验研究证明本方药理作用广泛,具有较好的抗菌抗病毒作用,无明显毒副不良反应。药理实验表明大青叶对乙型脑炎病毒、腮腺炎病毒、流感病毒等有抑制作用。

用法与用量 盒剂,瓶装,每小瓶10ml。口服每次10ml,每日2~3次,必要时用量可加倍,小儿可按每公斤体重服0.5~1ml,每日2~3次,或遵医嘱。应用本方,非实热者忌用。

(三)解毒清心丸

[清代王孟英著《温病经纬》、《全国中药成药处方集》]

主要成分 犀角、生地黄、玄参、紫草、板蓝根、淡豆豉、金银花、天花粉、连翘、黄芩、石菖蒲。

功用与述评 清热泻火,凉血解毒,开窍醒神。主治温热、暑疫内陷营血之证。主要用于流行性乙型脑炎热入营血者。现代药理研究证实,犀角、生地、玄参、紫草有抑制病毒和抗菌作用,犀角、生地能缩短血液凝固时间和镇静的作用,能延长戊巴比妥钠的睡眠时间,犀角能改善体液免疫低下。板蓝根对乙脑病毒、腮腺炎病毒等有明显抑制作用。银花、连翘有明显增强炎症渗出细胞的吞噬能力和显著的抗病毒作用。石菖蒲煎剂对戊四氮引起的小鼠惊厥有一定的对抗作用,使抽搐开始时间推迟,抽搐减少,其煎剂或挥发油均能使小鼠自发活动减少,能延长戊巴比妥钠的睡眠时间,其挥发油中的细辛醚是镇静的有效成分,除去挥发油后仍有镇静作用,故镇静成分不止一种。

用法与用量 蜜丸,瓶装。口服,每次1粒,日服1~2粒,温开水送服,小儿酌减。服药期间忌服辛辣食物。

三、西医药治疗

(一)一般治疗 注意饮食和营养,供应足够水分,高热、昏迷、惊厥患者易失水,故宜补足量液体,成人一般每日1500~2000ml,小儿每日50~80ml/kg,但输液不宜多,以防脑水肿,加重病情。对昏迷患者宜采用鼻饲。

(二)对症治疗

1. 高热的处理 室温争取降至30℃以下。高温病人可采用物理降温或药物降温,使体温保持在38~39℃(肛温)之间,以物理降温为主,药物降温为辅。一般可

肌注安乃近,成人 0.5g,每 4~6 小时 1 次,幼儿可用安乃近肛塞,避免用过量的退热药,以免因大量出汗而引起虚脱。

2. 惊厥的处理 应对发生惊厥的原因采取相应的措施:①因脑水肿所致者,应以脱水药物治疗为主,镇静解痉为辅。可用 20% 甘露醇(1~1.5g/kg),在 20~30 分钟内静脉滴完,必要时 4~6 小时重复使用,同时要合用呋塞米、肾上腺皮质激素等,以防止应用脱水剂后的反跳。②因昏迷、呼吸道分泌物堵塞、通气不足、换气困难致脑细胞缺氧者,则应吸痰给氧、保持呼吸道通畅,必要时行气管切开并加压呼吸。③因高温所致者,应以降温为主。④因脑实质病变引起的抽搐,则应给予大量镇静止痉剂、亚冬眠疗法及新针疗法,常用的镇静剂如安定、水合氯醛、苯巴比妥钠、阿米妥钠等。

常用的镇静剂:

(1)安定 成人 10~20mg/次,小儿 0.1~0.3mg/(kg·次)(不超过 10mg/次),肌注,必要时缓慢静注。

(2)水合氯醛 成人 1~2g/次,小儿 100mg/(岁·次)(一次不大于 1g),鼻饲或保留灌肠。

(3)异戊巴比妥钠(阿米妥钠) 成人 0.2~0.5g/次,小儿 5~10mg/(kg·次),可以葡萄糖液稀释成 2.5% 溶液肌注或缓慢静注,发现呼吸减慢时即停止注射。止痉作用较强较快,排泄快,但有抑制呼吸中枢的副作用。

(4)苯巴比妥钠 成人 0.1~0.2g/次,小儿 5~8mg/(kg·次),肌注。可用于预防抽搐,作用较慢,有积蓄作用,不宜长时间持续使用。

(5)氯丙嗪、异丙嗪、乙酰普马嗪 用法见亚冬眠疗法。

此外,还可采用新针止痉或中药“醒脑净”2~4ml/次,肌注。

3. 呼吸障碍和呼吸衰竭的处理 呼吸衰竭为本病的主要致死原因。由于引起呼吸衰竭的原因各不相同,应具体分析,进行综合抢救措施。深昏迷病人喉部痰鸣音增多而影响呼吸时,可经口腔或鼻腔吸引分泌物,采用体位引流、雾化吸入等,以保持呼吸道通畅。因脑水肿、脑疝而致呼吸衰竭者,可给予脱水剂、肾上腺皮质激素等。因惊厥发生的屏气,可按惊厥处理。如因假性延髓麻痹或延脑麻痹而自主呼吸停止者,应立即作气管切开或插管,使用加压人工呼吸器。如自主呼吸存在,但呼吸浅弱者,可使用呼吸兴奋剂如山梗菜碱、尼可刹米、利他林、回苏林等(可交替使用)。具体措施如下:

(1)解除痰阻,保持呼吸道通畅 昏迷痰阻时,可经口或鼻腔吸取痰液或呼吸道分泌物。体位引流、雾化吸入。分泌物粘稠可用 α -糜蛋白酶 5mg(小儿 0.1mg/kg),用生理盐水稀释成 0.5mg/ml 雾化吸入。伴有支气管痉挛者可用 5% 异丙肾上腺素 1ml、青霉素 5 万~10 万单位、氢化可的松 5mg 雾化吸入。可给予必嗽平化痰,并用鼻管法供给氧气。

(2)气管插管、气管切开 气管插管的指征:①呼吸突然停止,或呼吸衰竭迅速发生,来不及用气管切开者;②接近恢复期,偶有上呼吸道阻塞,可望于 2~3 日内解除者。气管切开的指征:①脑干型呼吸衰竭应立即作气管切开,以便应用人工呼吸器机械通气;②深昏迷痰阻,咳嗽反射消失,经采用体位引流、吸痰及雾化吸入不能解除呼吸功能障碍者;③球麻痹,唾液不能排出者;④呼吸肌麻痹,经努力吸痰、给氧,仍不能维持其换气功能者;⑤老年人机体功

能代偿差,有心血管功能不全、病情发展快、呼吸衰竭等时,应适当放宽气管切开的指征。

(3)中枢呼吸兴奋剂的应用 中枢性呼吸衰竭,因延脑麻痹,如尚有自主呼吸但减弱者,可用呼吸兴奋剂。常用山梗菜碱,成人 3~6mg/次,小儿 0.15~0.2 mg/(kg·次),肌注或静滴;其他如利他林 0.75mg/(kg·次),回苏林成人 2~8mg/次肌注或静滴。回苏林对呼吸中枢有强力兴奋作用,但因能兴奋大脑与脊髓,故有抽搐者慎用。

(4)血管扩张剂 近几年来有应用东莨菪碱、山莨菪碱或阿托品,抢救乙脑中枢性呼吸衰竭有效。东莨菪碱成人 0.3~0.5mg/次,小儿 0.02~0.03mg/(kg·次);山莨菪碱成人 20mg/次,小儿 0.5~1mg/(kg·次),稀释于葡萄糖液静注,每 20~30 分钟 1 次。阿托品首剂量 0.5~1mg,以后 0.5mg/次静注,15~30 分钟 1 次,以上药物可与山梗菜碱交替使用。

(5)脑疝所致呼吸衰竭 宜给予脱水剂、肾上腺皮质激素等。因抽搐发生气憋、屏气者,应解痉。并选用促进脑细胞代谢的药物如三磷酸腺苷、辅酶 A、细胞色素 C 等。

(6)人工呼吸器的应用 在呼吸衰竭应用以上方法无效时,或因延脑呼吸中枢麻痹,自主呼吸停止者,应即施行人工呼吸并应用人工呼吸器。

4. 脑水肿与颅内高压的治疗 脱水疗法常用 20%甘露醇或 25%山梨醇,1~2g/(kg·次)静滴或推注(20~30 分钟内推完),每隔 4~6 小时重复 1 次,疗程 2~4 日。有脑疝者甘露醇开始可为 2~4g/kg。如有心功能不全,应先用毒毛旋花子甙 K 或毛花甙 C 纠正。还应注意水与电解质

平衡及注射部位组织坏死及血栓形成等。由脑性低血钠导致的脑水肿,可选用 3%氯化钠液,11.2%乳酸钠液或 5%碳酸氢钠液。

肾上腺皮质激素的应用:地塞米松可减低血管通透性,防止脑水肿及脱水反跳。

5. 循环衰竭的处理 因脑水肿、脑疝等脑部病变而引起的循环衰竭,表现为面色苍白、四肢冰凉、脉压差小、并伴有中枢性呼吸衰竭,宜用脱水剂降低颅内压。如为心源性心力衰竭,则应加用强心药物,如西地兰等。如因高热、昏迷、失水过多造成血容量不足而致循环衰竭者,则应以扩容为主。

(三)肾上腺皮质激素及其他治疗 肾上腺皮质激素有抗炎、退热、降低毛细血管通透性、保护血脑屏障、减轻脑水肿、抑制免疫复合物的形成、保护细胞溶酶体膜等作用,对重症和早期确诊的病人即可应用。待体温降至 38℃ 以下,持续 2 日即可逐渐减量,一般不宜超过 5~7 日。过早停药症状可有反复,如使用时间过长,则易产生并发症。

在疾病早期可应用广谱抗病毒药物病毒唑或双密达莫治疗,退热明显,有较好疗效。

抗菌药物 重症病人或已合并感染者可适当应用。

(四)后遗症和康复治疗 康复治疗的重点在于智力、吞咽、语言和肢体功能等的锻炼,可采用理疗、体疗、中药、针灸、按摩、推拿等治疗,以促进恢复。

[预防与护理]

一、预防

乙脑预防采取综合措施中,关键是抓好灭蚊和防蚊与疫苗预防接种。

(一)控制和管理传染源 ①隔离病人 病人和疑似病人均应隔离治疗,隔离应着重防蚊、灭蚊措施。一般隔离至体温正常为止,对接触者不检疫。②管理动物 加强家畜、家禽的管理,重点应管理好幼年动物和来自非流行区的动物。特别是猪。搞好牲畜喂养场所的环境卫生,消灭蚊虫的孳生地,喷洒药物灭蚊。流行季节前,先给猪进行疫苗接种,能有效地降低发病率。

(二)灭蚊与防蚊 为控制本病的主要措施。根据“灭早、灭小、灭了”的原则,应消灭控制蚊虫孳生地,同时在冬季和早春季节消灭越冬蚊和蚊卵,在天气转暖时消灭早期幼虫;夏季以消灭成蚊为主,同时应注意消灭幼虫。应当广泛发动群众,大搞爱国卫生运动,改善环境卫生。根据具体情况采用拍打、粘捕、烟熏等多种方法,大量捕杀幼虫和成虫。药物灭蚊可用马拉硫磷、敌百虫、敌敌畏及中草药剂如除虫菊、苦艾、百部等。防蚊可用蚊帐,蚊香与驱避剂等。

(三)预防接种 目前我国使用地鼠肾组织灭活疫苗,比较安全,效果亦好,人群保护率可达60%~90%,一般接种2次,间隔7~10日;第2年加强注射1次。接种对象为10岁以下的儿童和从非流行区进入流行区的人员,但高危的成人也应考虑。接种时应注意:①不能与伤寒三联疫苗同时注射;②有中枢神经系统疾患和慢性酒精中毒者禁用。有人报道乙脑疫苗注射后(约2周后)出现急性播散性脑脊髓炎,经口服强的松龙(2mg/(kg·d))迅速恢复。疫苗的免疫力一般在第2次注射2~3周开始,维持4~6个月,因此疫苗接种须在流行前1个月完成。

二、护理

病室要有防蚊、空气流通、安静和降温设备等。患者多有意识障碍,作好口腔清

洁防止继发感染极为重要。昏迷病人要经常翻身,取侧卧位有利于分泌物的引流。双目不闭者涂以软膏,以保护角膜。受压部位如臂部、头部等放置气垫,注意皮肤清洁、干燥,按摩以促进局部血液循环,预防褥疮的发生。

(许正锯)

主要参考文献

1. Ravi V, Desai AS, Shetty PK, et al. Persistence of Japanese encephalitis virus in the human nervous system. J Med Virol 1993, 40: 326
2. 陈伯权, 刘琴兰, 孙月英, 等. 单克隆抗体的反相被动血凝抑制试验在乙脑快速诊断中的应用. 中华微生物和免疫学杂志, 1987, 7: 43
3. 张礼璧, 刘玉青, 赵蜀崖, 等. 捕捉法 ELISA 检测流行性乙型脑炎 IgM 抗体用于早期快速诊断. 病毒学报, 1989, 5: 378
4. 程兆盛, 等主编. 现代中成药. 南昌: 江西科学技术出版社, 1997
5. 李家庚, 等主编. 中医传染病学. 北京: 中国医药科技出版社, 1997. 406~414

流行性斑疹伤寒

流行性斑疹伤寒(epidemic typhus)又称虱传斑疹伤寒,是普鲁娃立克次体(*Rickettsia prowazekii*)通过体虱传播而引起的急性传染病。其临床特征为持续高热、瘀点样皮疹和中枢神经系统症状等。病程2~3周。近50年来,发病率已大为减少。

普鲁娃立克次体,革兰染色阴性,形态呈多形性,基本为球杆状,多成对排列,偶呈长链状,约(0.3~0.6) μm ×0.3 μm 。有两种主要抗原:①耐热的可溶性抗原,有群特异性;②不耐热的颗粒性抗原,有种特异性。可在鸡胚卵黄囊及组织培养中繁殖,

对热、紫外线及一般化学消毒剂均很敏感,56℃30分钟或干热50℃5~15分钟即被杀灭。对低温和干燥有较强耐力,-30℃以下可保存数月至数年,干虱粪中可存活数月。接种雄性豚鼠腹腔虽能引起发热,但无明显阴囊红肿,而接种大、小白鼠则无反应。

病人是唯一的传染源,自潜伏期末1~2日至热退后数日的患者血液均具传染性,而以发病第1周传染性最强。个别患者痊愈后,体内的立克次体可长期存在于单核巨噬细胞内,俟机体免疫力减低时再度活跃,而发生为复发型斑疹伤寒。本病主要通过体虱传播,头虱和阴虱也可作为媒介,但意义较小。好发于冬春季节。

虱吸血时,患者立克次体随血液入虱体,侵入虱肠上皮细胞,并在其中繁殖,3~8天后细胞破裂,进入肠腔随粪排出。当虱再次吸入血时,虱粪中的病原体,或因虱体被压碎而散出的病原体即通过皮肤搔伤处侵入人体。干虱粪中的立克次体也可成为气溶胶,偶可经呼吸道或眼结膜进入体内。通过输血或尸检而感染的机会极少。人群普遍易感,病后可产生一定的免疫力。

中医学根据其发热、皮疹等临床表现,认为归属于“温疫”、“疫疹”、“疫斑”范畴。

〔病因与发病机制〕

中医学认为,本病因染疫毒而发病。疫毒由口鼻或皮毛侵入人体,正气虚弱不能抗邪;外加气候反常等因素,促使本病的发生和发展,即所谓“非其时而有其气”。正气内伤,复感外邪则引起发病,由于该病起病急、变化快,临床可见卫、气、营、血各个阶段的病理损害,尤以逗留气分为时最久。临床表现多为卫气与营血同病。本病基本病因病机为疫毒侵袭、正气虚弱、脏腑

气血功能失常。病变部位涉及全身各个脏腑。而以心脾肝肺为主。

现代医学研究表明,普鲁娃立克次体经皮肤破损处侵入人体后,先在局部小血管内皮细胞中繁殖,细胞破裂后,引起立克次体血症。立克次体侵入全身小血管内皮细胞大量繁殖后,引起第二次立克次体血症。同时病原体死后释出大量毒素,引起临床症状。病程第二周初出现的变态反应,则使原有损害(特别是血管病变)更为加重。

〔病理〕

病理改变的特点是增生性、血栓性或坏死性血管炎,及由血管周围浆细胞、单核细胞和淋巴细胞浸润所形成的斑疹伤寒结节。以上病变遍及全身,以真皮、心肌、脑、脑膜、肺、肝、肾、肾上腺、睾丸等处较著。中枢神经系统中以大脑皮质、小脑、桥脑、延髓、基底节、脊髓等部分的损害占重要地位。由于病变较重而弥漫,病人往往在体温下降后,精神神经症状仍延续多日。严重毒血症、微循环障碍、DIC、心血管功能紊乱、肾上腺功能减退等可引起休克甚至死亡。

〔临床表现〕

一、典型斑疹伤寒

潜伏期5~21日,一般为10~12日。少数患者有前驱症状如疲乏、头痛、头晕、畏寒、恶心等,为期2~3日。大多数患者急剧起病,病程分三期:

(一)发病初期 急起寒战高热,至第3~4病日体温可高达39.5~40℃以上,呈稽留热型,持续2周左右后可迅速下降至正常,热程2~3周。伴剧烈头痛、全身酸痛(以腰部及腓肠肌疼痛较剧)、失眠、耳鸣、听力减退或全聋、食欲锐减及轻咳。患

者颜面潮红,眼结膜充血。表情淡漠,神志迟钝或烦躁不安。第一周常出现相对缓脉,酷似伤寒。90%的病例有脾脏肿大,少数患者肝肿大。

(二)发疹期 约90%以上患者,常于第4~6病日出现皮疹,先见于腋下及两胁,随后扩散至胸、腹背部及上肢,数小时后波及全身。严重者手心足底均可见疹,而面部常无。皮疹初为圆形或不规则形浅红斑疹,直径1~4mm,以后迅速变为暗红色斑丘疹、瘀点或瘀斑,多为孤立存在。皮疹常持续1~2周后消退,轻者只存在1~2天。疹退后多遗留色素沉着。在病程第1周末至第2周初,随着皮疹的出现,病情趋于沉重,体温持续40~41℃,神经精神症状加剧,患者谵妄、嗜睡或昏迷、两手无意识动作(抓空摸被等),大小便失禁,脉快而弱,血压下降,心律不齐,可出现奔马律。两肺底有干湿罗音。可有脑膜刺激征。严重者多于第8、第9病日因循环衰竭或其他并发症而死亡。

(三)恢复期 如无并发症,可于第2周末退热,体温在2~3天迅速降至正常。神志亦随之恢复正常,各种临床症状明显减轻,常在1~2周后恢复健康。重症者,高热可持续两周以上,皮疹及神经精神症状极明显,体温复常后,仍可有头晕、耳鸣、耳聋、手颤及乏力等,需更长时间才能完全康复。整个病程约为14~18天。

二、轻型斑疹伤寒

近年来,本病发病以此型多见,可占本病发病率的70%以上。其特点为:①热程较短,仅8~9日,热度较低,约39℃左右,多为弛张型。②毒血症症状轻微,但头痛、全身酸痛仍较明显。③皮疹常仅见于胸腹部,为充血性斑丘疹,数量较少,1~2日内消退,部分病例无皮疹。④神经系统症状

不明显,但可有较重的失眠等。⑤肝脾肿大少见。

三、复发型斑疹伤寒

亦称 Brill-Zinsser 病,我国少见。多见于东欧居民及美国的东欧移民。其特点为:①病情较轻,热程较短(7~11日),弛张热型。②无皮疹,或仅有稀少斑丘疹。③除头痛外,毒血症症状及中枢神经系统症状均较轻。④血清学检查为 IgG 抗体。

[并发症]

支气管肺炎是最常见的并发症,此外尚有化脓性腮腺炎、中耳炎、肾炎、心内膜炎等,偶见趾、指、阴囊、耳垂、鼻尖等处由血栓形成所引起的坏死或坏疽。轻型病例和复发型斑疹伤寒患者,很少有并发症。

[实验室与其他检查]

一、血象

白细胞总数多正常,中性粒细胞增多,嗜酸性粒细胞正常或消失。

二、血清学试验

(一)变形杆菌 OX₁₉凝集试验 亦称外斐(Weil-Felix)试验,效价在1:160以上有诊断价值,病程中呈4倍以上升高者意义更大。本试验在病程2~3周时效价最高,数周或3个月后转阴。少数患者可始终阴性。复发型斑疹伤寒亦常呈阴性或仅低滴度反应($\leq 1:40$)。

(二)普鲁立克次体凝集试验 以本病病原体的颗粒性抗原作试验,特异性强。虽与莫斯立克次体有一定交叉凝集,但后者效价低,故不至于影响与地方性斑疹伤寒的鉴别诊断。但因抗原需要量大,不适宜普遍应用。

(三)补体结合试验 第1周即可有64%的阳性率,第2周阳性率达100%。

用可溶性抗原不能鉴别地方性斑疹伤寒,如用颗粒性抗原,则特异性较好。

(四)其他 间接血凝试验的敏感性虽较外斐氏反应高 4~32 倍,但不能与地方性斑疹伤寒相鉴别。斑点酶染色法、葡萄球菌 A 蛋白(SPA)协同玻片凝集试验有简易、快速、灵敏等优点,可用于鉴定斑疹伤寒立克次体。间接免疫荧光抗体技术,特异性好,不但可鉴别流行性与地方性斑疹伤寒,还能分别测定特异性 IgM 及 IgG 两种抗体,有助于早期诊断和鉴别初发的流行性斑疹伤寒和复发型斑疹伤寒,如采用微量法,操作更简捷。

三、分子生物学诊断

应用多聚酶链反应基因扩增法,模拟天然 DNA 的复制过程,在体外进行特异性 DNA 扩增,可早期、快速地检出及鉴别流行性和地方性斑疹伤寒微量病原体 DNA,灵敏度高,特异性及重复性好。

四、病原体分离

取发病 5 日内的早期病人血液接种雄性豚鼠腹腔,经 5~10 日,豚鼠发热,阴囊轻度发红。此时取其睾丸鞘膜和腹腔刮片,或取脑、脾组织涂片镜检,可在细胞浆内找到

大量立克次体。也可将血液标本接种于鸡胚卵黄囊或组织细胞培养中以分离病原体。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断

(一)流行病学资料 了解患者在病前 1 个月内有无到疫区旅游史,有无与生虱的人接触史,本人有无生虱史。但这些对复发型斑疹伤寒没有意义。

(二)临床表现 突起高热,第 4~5 病日出现较多皮疹,伴有头痛等神经系统症状,应考虑本病。

(三)实验室检查 外斐反应 OX₁₉ 效价双份血清有 4 倍以上升高者,有诊断价值,但不能排除地方性斑疹伤寒。普鲁娃立克次体凝集反应、颗粒性抗原补体结合试验和间接免疫荧光抗体技术特异性高,其中间接免疫荧光抗体技术尚可测定特异性 IgM 及 IgG 两种抗体。此外,还可作病原体分离以确诊。

二、鉴别诊断

(一)与伤寒鉴别 参见表 5-1。

(二)与地方性斑疹伤寒、复发型斑疹伤寒鉴别 参见表 5-2。

表 5-1 流行性斑疹伤寒与伤寒的鉴别

鉴别要点	流行性斑疹伤寒	伤寒
起病	急,多有寒战	缓,多无寒战
头痛	剧烈,面部充血明显	头痛较轻,面部充血轻
体温	突起高热	常呈阶梯上升
脉搏	随体温相应增快	相对缓脉多见
神经系统	症状出现较早	出现较晚
皮疹	出现较早(4~6 病日),较多,分布广泛,暗红色,压不退色,退疹后有色素沉着	稀少,淡红色,压之退色,退疹后无色素沉着
病程	2~3 周,退热较快	4~6 周,退热较慢
血象	白细胞正常或稍增,嗜伊红细胞正常	白细胞减少,嗜伊红细胞常消失
血清学检查	外斐试验阳性,肥达反应阴性	外斐试验阴性,肥达反应阳性
病原体	可利用豚鼠腹腔注入病人血,分离出普鲁立克次体	血、骨髓、尿、粪及皮疹可培养出伤寒杆菌

表 5-2 三种斑疹伤寒的区别

主要区别点	流行性斑疹伤寒	复发型斑疹伤寒	地方性斑疹伤寒
病原体	普鲁娃立克次体	普鲁娃立克次体	莫斯立克次体
既往流行性斑疹伤寒史	无	有	一般无
流行强度	流行或暴发	散发	地方性流行或散发
发病季节	冬春	不定	夏秋
传播媒介	体虱	无需	鼠蚤
发病年龄	青壮年	中老年	青少年
病情	较重,神经症状明显	较轻	较轻
热程	12~18日	7~11日	9~14日
皮疹	较多,遍及全身,可变为出血性	多数无疹	少,多为充血疹
病死率(未经治疗时)	10%~25%	0	0%~4%
外斐度(OX ₁₉)	强阳性 1:320~5120	阴性或<1:160	1:160~640
补体结合试验(凝抗)	阳性,高峰在病程 12~16 日,主要为 IgM 抗体	阳性,高峰在 8~10 病日,抗体主要为 IgG	阳性,主要为 IgM
豚鼠阴囊反应(腹腔接种)	阴囊轻度发红	阴囊轻度发红	阴囊明显红肿,睾丸肿大

(三)与恙虫病鉴别 恙虫病有焦痂,有一定的地区性分布,OX₁₉凝集试验阴性而 OX_k 则阳性,立克次体凝集试验及补体结合试验的特异反应可作鉴别。

(四)与虱传回归热鉴别 虱传回归热有典型的回归热型,全身酸痛剧烈,肝、脾肿大,皮疹很少见,偶可见黄疸,血涂片可找到回归热螺旋体。但回归热与斑疹伤寒可混合感染,应特别留意。

(五)与流行性脑脊髓膜炎鉴别 流行性脑脊髓膜炎患者头痛剧烈常伴有呕吐,昏迷出现早,脑膜刺激征亦出现早而显著,皮疹为瘀点或瘀斑。脑脊液有明显改变,并可检出脑膜炎双球菌。

(六)与肾综合征出血热鉴别 本病早期发热、头痛、肌肉酸痛,皮肤粘膜充血,部分患者胸背部有出血点等,酷似肾综合征出血热的“三痛症”、“三红症”。鉴别诊断

有赖于实验室检查。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)葱豉桔梗汤加减

组成与用法 鲜葱白 3 枚 豆豉 9g 桔梗 6g 前胡 6g 薄荷 4g 银花 12g 连翘 6g 葛根 6g 甘草 3g。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。

功用与评述 解毒透表,清肺润燥。方中葱白、豆豉透表;金银花、连翘清热解毒散结;桔梗、前胡化痰止咳;薄荷清利咽喉,葛根清肺生津;甘草调和诸药。诸药合用共奏解毒透表,清肺润燥之功。适用于病程初期。

现代药理研究表明,连翘、银花对多种细菌均有抑制作用。

辨证加减

1. 肺卫热盛者,可加黄芩 10g,清上焦之热。

2. 斑疹隐现者,可加丹皮、生地清热凉血。

(二)化斑汤合生脉散

组成与用法 人参 10g 麦冬 15g 五味子 6g 玄参 9g 赤芍 10g 丹参 15g 银花 12g 连翘 10g 石膏 30g 知母 9g 犀角 3g。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。

功用与评述 清气凉血。方中以石膏、知母清热泻火生津;犀角清热凉血解毒;赤芍、丹参、玄参清热凉血散瘀解毒;银花、连翘清热解毒;人参、麦冬、五味子益气养阴收涩。诸药合用共奏清气凉血之功。适用于病程极期。

辨证加减:

神昏肢厥重症者,可加服安宫牛黄丸或紫雪丹。

(三)参苓白术散加减

组成与用法 党参 15g 白术 15g 茯苓 15g 白扁豆 15g 陈皮 10g 山药 15g 薏苡仁 12g 炒麦芽 15g 炙甘草 5g。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。

功用与评述 健脾益气,和胃渗湿。方中以人参、茯苓、白术、甘草益气健脾;配伍山药益气养阴,补脾肺肾,且兼涩性,尤能止泻;扁豆健脾和胃化湿;莲肉甘平,补脾止泻,益肾安神;砂仁和胃醒脾,理气和中;更以桔梗载药上行,借肺之布精而营全身;甘草益气和中;薏苡仁健脾渗湿;陈皮理气健脾;炒麦芽消食。诸药合用共奏益气健脾,和胃渗湿之功。适用于恢复期。

辨证加减

1. 阴伤较甚者,加麦冬、生地、沙参,玉竹等养阴;

2. 兼有表证者,可加银花、连翘、荆芥疏风解表清热。

二、专药选用

(一)桑菊银翘散

[广东省药品标准 (1982 年)]

主要成分 桑叶、菊花、银花、连翘、川贝母、桔梗、薄荷、淡竹叶、荆芥、杏仁、牛蒡子、芦根、僵蚕、蝉蜕、滑石、绿豆、淡豆豉、甘草。

功用与评述 辛凉解表,疏风宣肺,清热解毒。方中桑叶、菊花、金银花、连翘疏风清热,宣肺止咳;杏仁、桔梗宣肺止咳,清利咽喉;连翘清热透邪,生津止渴;芦根清热生津;荆芥、薄荷、淡豆豉辛散表邪,透热外出,荆芥虽属辛温之品,但温而不燥,与金银花、连翘、竹叶配伍,温性被制,可增加本品辛散解表之功;牛蒡子、桔梗、甘草合用,能解毒利咽散结,宣肺祛痰;淡竹叶甘凉轻清,清热生津;甘草调和诸药,共奏疏风清热、宣肺止咳之功。主治外感风热及温病初起邪在卫分。

现代药理研究表明,菊花在体外对革兰阳性菌、结核杆菌有抑制作用,菊花提取物能抑制毛细血管的通透性而有抗炎作用;连翘浓煎剂在体外有抗菌作用;桔梗煎剂,动物实验可使麻醉犬呼吸道粘膜分泌量显著增加;芦根体外实验对溶血性链球菌有抗菌作用;薄荷酮、薄荷醇对呼吸道炎症有某些治疗作用。银翘散具有抗菌、解热、解毒、抗炎、抗过敏,增强机体免疫功能等作用,能增强炎性病灶巨噬细胞对异物的吞噬能力,有利于感染性局部炎症的治疗,具有明显的解热抗过敏作用。实验表明,对大鼠蛋清性肿胀有显著抗炎、抗过敏作用。适用于病程初期。

用法用量:每次 6 片,每日 2~3 次,口服。

(二)紫金锭

[北京同仁堂制药厂 中华人民共和国

国药典 1995 年版]

主要成分 山慈姑、红大戟、千金子霜、五倍子、麝香、朱砂、雄黄。

功用与评述 清热解毒。方中红大戟苦寒有毒,攻毒消肿;山慈姑辛寒有小毒,可攻毒杀虫;麝香芳香通窍;雄黄解毒杀虫。诸药合用,有显著的辟瘟解毒,消肿止痛之功。适用于病程极期。

现代药理研究证实,紫金锭主要有抗菌、消炎、解毒收敛、抗病毒、抗肿瘤、强心、利尿等药理作用。麝香、雄黄、五倍子均有抗菌消炎作用,五倍子所含鞣酸有收敛生肌作用,五倍子有抗病毒作用,麝香、千金子、山慈姑有抗肿瘤作用,麝香、大戟还有强心利尿等作用。

用法用量:每次 0.6~1.5g,每日 1~2 次,磨服或捣碎冲服,儿童量酌减或遵医嘱。外用适量锭剂与冷开水或食醋调匀调敷患处,每日数次不限。锭剂,每锭重 0.3g 或 3g,既可外用,又可内服。

(三)生姜泻心片

[汉代张仲景著《伤寒论》 广东省药品标准 (1982 年)]

主要成分 生姜、半夏、干姜、党参、黄芩、大枣、黄连、甘草。

功用与评述 和中除湿,调理脾胃。方中半夏、干姜辛开散痞,以和阴;生姜温中止呕;黄芩、黄连苦寒降泻,以和阳;党参、大枣、甘草补虚和中,扶正祛邪,诸药合用,寒热并用,攻补兼施,辛开苦降,共奏和胃降逆,开结除痞之功。

现代药理研究表明,半夏、干姜均有抑制胃蛋白酶的消化作用,黄连、黄芩均有明显的抗炎、解热、镇痛作用。并能增强白细胞吞噬功能,促进淋巴细胞转化。此外,黄芩、黄连所含的小檗碱均能促使胆汁分泌、有利胆功能。黄芩还有镇静、镇痛等作用。

适用于病程恢复期。

用法用量 每片 0.8g,口服,每次 4~6 片,每日 3 次,温开水送服。忌恼怒寒凉。

三、西医药治疗

(一)一般支持与对症治疗 卧床休息,保持口腔清洁,防止肺部并发症及褥疮。给以高热量、易消化饮食,足够水分,必要时可静脉补液,高热期每日总摄入量应在 3000ml 左右。高热、心功能不全时,可予物理降温或(和)小量退热药物降温及强心剂。毒血症症状严重伴低血容量者,可考虑予右旋糖酐、血浆等扩容,并短期使用肾上腺皮质激素。高热、剧烈头痛及烦躁不安者,可用安痛定 2~4ml 肌注,或安定 10mg 肌注。

(二)病因治疗 首选四环素族或氯霉素。四环素 每次 0.5g,每日 4 次。强力霉素 200mg 顿服(单剂疗法);或每次 100mg,每日 3 次,连服 3 日(3 日疗法)。美满霉素 首剂 200mg,之后每次 100mg,每日 2 次。上述药物可与 TMP 伍用,每次 100mg,每日 2 次。氯霉素也有特效,但要注意其有抑制骨髓的副作用,剂量与四环素相同。小儿剂量酌减。近年来报告,环丙沙星 每次 200mg,每日 2 次静滴,疗效同上。抗生素只能抑制而不能杀死立克次体,病原体的彻底清除,有赖人体免疫功能的恢复。早期(1~2 病日)开始抗生素治疗,易致复发,因为这些病人往往不能形成足够的免疫功能以抑制剩余立克次体的繁殖。

[预后]

由于有效的抗生素疗法,已使本病病死率下降至 1.4%。有严重毒血症、显著精神神经症状、泛发皮疹、休克、肾功能衰

竭等并发症者,预后常不良,60岁以上者病死率高,儿童则病情轻且很少死亡。

[预防]

灭虱与防虱是最为重要的预防措施。

(一)管理传染源 做好病人“早发现、早隔离”,及时灭虱和治疗。灭虱方法是:给病人剃发、沐浴及更衣,剃下的头发应即焚烧,衣服亦应及时灭虱和消毒。不能剃发者可用1:10百部煎液或“六六六”粉剂揉搓头发,并包裹以发挥作用。解除隔离需在体温正常12日后。对密切接触者,应医学观察14日,并进行灭虱。

(二)切断传播途径 对病人及其接触者采取灭虱措施,并在7~12日后复查1次,必要时重复灭虱。做好卫生宣教,搞好环境卫生。物理方法灭虱,以煮、蒸、烫、烧等最为有效。化学灭虱可采用马拉硫磷、敌百虫和敌敌畏等药物。

(三)保护易感人群 疫苗接种有一定效果,但不能代替灭虱。接种对象:准备进入流行区的工地及旅馆工作人员、防疫医务人员、实验室工作人员以及新人疫区人员和部队等。疫苗只能减轻病情,而不能明显降低发病率。我国目前主要使用鼠肺普鲁娃立克次体疫苗(灭活疫苗),效果尚好。活疫苗尚存在一些问题有待解决而未能实际使用。口服强力霉素,每周1次,每次200mg,共服2~4周,亦有可能预防普鲁娃立克次体之感染,但必须在头两周内监测体温,因为药物可以掩盖早期感染而延迟其发病症状。起病后重复服用强力霉素是有效的。

(潘兴南 李奕鑫)

主要参考文献

1. 田庚善,等主编.临床感染病学.南京:

江苏科学技术出版社,1998.316

2. 斯崇文,等主编.现代传染病治疗学.合肥:安徽科学技术出版社,1998.260

3. 李梦东主编.实用传染病学.第2版.北京:人民卫生出版社,1998.298

4. 陈耀馨,等主编.新编中成药手册.北京:中国医药科技出版社,1998.1059

5. 张书文,等主编.传染病中西医诊疗学.北京:中国医药科技出版社,1997.395

6. 时绪清,等.斑疹伤寒误诊为肾病综合征出血热53例报告.中华传染病杂志,1996,14(4):241

地方性斑疹伤寒

地方性斑疹伤寒(endemic typhus)又称鼠型或蚤传型斑疹伤寒,为莫斯立克次体(*Rickettsia mooseri*)通过鼠蚤传播而引起的急性传染病。属自然疫源性疾病。其临床特征与流行性斑疹伤寒相似,但症状较轻,病程较短,病死率较低。

莫斯立克次体的形态特点及对热和消毒剂的抵抗力等与普鲁娃立克次体相似,不同之处有:①形态上多形性不明显,多为短丝状排列;②两者有相同的耐热可溶性抗原而有交叉反应,而不耐热之颗粒抗原不同,可藉补体结合试验或立克次体凝集试验区别;③接种雄性豚鼠可引起阴囊及睾丸明显肿胀,称为豚鼠阴囊现象,为与普氏立克次体之重要鉴别点;④除豚鼠外,对大鼠及小鼠亦均有明显的致病性,亦可用之分离及保存病原体。

本病以温、热带多见。在我国,以西南、西北诸省较多见。全年均可发生,夏秋季多发,多为散发,也可暴发流行。近年较流行性斑疹伤寒多见,以青少年为多。家鼠为本病的主要传染源,鼠蚤为传播媒介。一般情况下,以鼠-蚤-鼠的方式在鼠间传

播,当大多鼠死亡后,鼠蚤转而吮吸人血,人群对其普遍易感,隐性感染率高,感染后可获得持久免疫力。

祖国医学将其与流行性斑疹伤寒统归属于外感热病中的“温疫”、“疫疹”、“疫斑”范畴。

〔病因与发病机理〕

中医学对本病病因病理的认识同流行性斑疹伤寒。

现代医学研究表明,其发病机制与病理改变基本上同流行性斑疹伤寒,但血管病变较轻,毛细血管内血栓形成较少见。

〔临床表现〕

潜伏期6~14日,平均12日。临床表现与流行性斑疹伤寒相似,病情较轻。大多起病较急,约1/4的病例有头痛、疲乏、胃纳差等前驱症状,为期1~2天。多数无前驱期表现。

(一)发热 体温呈梯状上升,于1周左右可高达39~40℃,大多为弛张热。伴全身酸疼、头痛、乏力、结膜充血等。热程一般为9~14日(4~25日),退热缓慢,且易复发,复发率约10%,个别病例可复发三次;复发者,除头痛与原发病相同外,其余症状均较轻,如热程短,无皮疹出现等。

(二)皮疹 多见(约70%),一般开始于第5病日(2~8病日),初见于胸、腹部,24小时内即遍及背、肩、四肢等处;数量常较流行性斑疹伤寒者为少;面、颈、手掌和足心一般无疹。皮疹直径约1~4mm,初起为粉红色斑疹,按之退色,继而转为暗红色斑丘疹,出血性皮疹少见。皮疹可持续约7~10日。

(三)神经系统症状 较轻,大多仅有头晕、头痛,有时亦可有失眠、听力减退等,

极少发生意识障碍。循环系统亦无明显表现,偶有心动过缓及轻度低血压。约32%病例有轻度脾肿大。

〔并发症〕

有支气管肺炎、血栓及栓塞性静脉炎,但均少见。

〔实验室与其他检查〕

一、血象

白细胞总数正常或轻度减少。

二、血清学检查

1. 外斐反应(变形杆菌OX₁₉凝集反应) 双份血清效价有4倍以上升高则有诊断意义(不能排除流行性斑疹伤寒)。

2. 其他 莫斯立克次体凝集反应、颗粒性抗原补体结合试验、斑点酶染色法、间接免疫荧光试验、多聚酶链反应等,有助于与流行性斑疹伤寒鉴别。

3. 豚鼠阴囊反应 急性期病人血注入雄性豚鼠腹腔5~6天后出现发热,阴囊肿胀,渗出液中可检出大量立克次体,此点可与流行性斑疹伤寒鉴别。

〔诊断与鉴别诊断〕

一、诊断

1. 流行病学资料 居住地区或外出旅游地区有本病发生及流行,有鼠并有蚤叮咬史。

2. 临床表现 高热、皮疹特点及头痛、失眠等神经症状。

3. 血清学检查及豚鼠阴囊反应试验 若以早期病人血液接种雄性豚鼠或大(小)白鼠腹腔,观察豚鼠阴囊反应及分离病原体,则可确诊。

二、鉴别诊断

本病除应与流行性斑疹伤寒及其复发

型(Brill-Zinsser 病)相鉴别外,还应注意与落矶山斑点热、伤寒、钩端螺旋体病、药物疹等进行鉴别。落矶山斑点热的皮疹通常始于腕部、手掌和足底,然后扩展至胸腹部,而鼠型斑疹伤寒的皮疹则在胸腹部,少见于四肢。落矶山斑点热病人有被蜱咬史或曾暴露于有蜱的地方,鼠型斑疹伤寒患者则有鼠接触史。伤寒的热程较长,神经系统症状严重,皮疹出现较迟,数量少,为充血性;肥达反应阳性,血培养有伤寒杆菌。钩端螺旋体病常无皮疹,但腓肠肌压痛及淋巴结肿大明显,可有黄疸、出血或咯血,应用血清学试验及螺旋体的检查,鉴别并不困难。药物疹的鉴别,应根据用药历史、皮疹性质(有痒感)、分布等特点。药物疹患者无立克次体的特异血清学反应。

[治疗方法]

同流行性斑疹伤寒。

四环素或氯霉素均有良效,但氯霉素复发较高。有报告用环丙氟哌酸(ciprofloxacin)治疗地方性斑疹伤寒,每次500mg。每日2次,3天后退热,总疗程10天。体外试验显示:环丙氟哌酸对立克次体有杀灭作用,四环素和氯霉素仅仅产生抑制反应,环丙氟哌酸似较四环素、氯霉素更理想。

本病复发见于病程早期使用抗生素者,重新治疗时,对抗生素仍有迅速反应。病死率约1%。

[预防]

1. 灭鼠、灭蚤 是重要的预防措施。DDT、马拉硫磷粉剂或煤油乳剂对灭蚤有效。

2. 预防接种 因本病属散发性疾病,一般不主张接种疫苗。对从事实验室工作

及灭鼠、杀虫等防疫人员,则应给予疫苗预防,可用普鲁娃立克次体株鼠肺灭活疫苗。

(潘兴南)

主要参考文献

1. 田庚善,等主编. 临床感染病学. 南京:江苏科学技术出版社,1998.318
2. 斯崇文,等主编. 现代传染病治疗学. 合肥:安徽科学技术出版社,1998.262
3. 李梦东主编. 实用传染病学. 第2版. 北京:人民卫生出版社,1998.303
4. 陈馥馨,等主编. 新编中成药手册. 北京:中国医药科技出版社,1998.1059
5. 张书文,等主编. 传染病中西医诊疗学. 北京:中国医药科技出版社,1997.407

疟疾

疟疾(malaria)是由雌性按蚊叮咬人体时,将其体内寄生的疟原虫传入人体所致。临床表现为间歇性、定时性、发作性的寒战、高热和大汗,以及贫血和脾肿大。间日疟和三日疟常有复发,恶性疟发热不规则,约1%~2.5%的病人表现为中枢神经系统功能失常,呈现凶险发作。

疟疾是全世界最严重的传染病之一,据WHO1989年报道约100个国家或地区有疟疾流行,每年新发病例数达500万,估计全球疟疾临床病例达1.03亿,带虫者约2.64亿。我国主要流行间日疟和恶性疟。间日疟流行于安徽、湖北、江苏、山东、河南5省,恶性疟疾主要流行于广东、广西、云贵和海南。三日疟在长江南北各省均有散在病例,卵形疟只在云南和广东有少数病例。

现症病人和无症状带虫者是疟疾的传染源,且外周血液中存在配子体时才具有流行病学意义。雌、雄配子体的比例与成

熟程度,亦影响传播感染的成功率。按蚊是疟疾自然传播的媒介,我国传播疟疾的按蚊主要有4种:中华按蚊、微小按蚊、窄卵按蚊(*A. lesteri*)、巴拉巴按蚊。人对4种疟原虫均易感。但因种族、性别、年龄和职业的不同,感染疟疾的程度常受其工作性质、生活环境、免疫力和遗传因素的影响。

根据本病的临床特点,属中医的“疟疾”范畴,早在《内经》中就有关于本病的专篇。

[病因与发病机理]

中医学认为,疟邪是引起疟疾的病因,在《内经》中称之为疟气。

疟邪侵入人体之后,伏于半表半里,内搏五脏,横连募原。由于疟邪与正气相争,虚实更作,阴阳相移,而发生疟疾的一系列症状。疟邪与营卫相搏,人与阴争,阴盛阳虚,以致恶寒战栗;出与阳争,阳盛阴虚,则壮热汗出,疟邪与营卫相离,则发作停止,当疟邪再次与营卫相搏时,又引起再一次发作。早在《素问·疟论》就指出,“由邪气内搏于五藏,横连募原”,“阳阴虚则寒栗鼓颌也,巨阳虚则腰背头项痛,三阳俱虚则阴气胜,阴气胜则骨寒而痛,寒生于内,故中外皆寒。阳盛则外热,外内皆热,则喘而渴,故欲冷也”。

疟疾的发作以间日一发为最多见。《素问·疟论》说:“其间日发者,由邪气内搏于五藏,横连募原也。其道远,其气深,其行迟,不能与卫气俱行,不得皆出,故间日仍作也”。也有少数邪伏浅者一日一发,邪伏深者间二日而发,即是三阴疟或称三日疟。

本病以正疟最为多见。而热偏盛者即成温疟,寒偏盛者即是寒疟。由瘴毒所致

者,则成瘴疟。瘴毒亦属疟邪,但多见于岭南,临床症状严重。疟邪久留,耗伤气血,遇劳即发,则形成劳疟,疟久不愈,血瘀痰凝,结于胁下,则形成疟母。

西医学认为,人类疟疾有四种,由四种不同的疟原虫引起,即:间日疟,病原为间日疟原虫;三日疟,病原为三日疟原虫;卵形疟,病原为卵形疟原虫;恶性疟,病原为恶性疟原虫。疟原虫的发育过程需两个宿主,在人体内进行无性繁殖,在蚊体内进行有性繁殖,故人类为中间宿主,蚊为终末宿主。

四种疟原虫的生活史基本相同。

一、疟原虫侵入肝、红细胞的过程

感染性雌蚊叮人时,子孢子侵入人体,约1小时后在血中消失,进入肝细胞。子孢子进入血流为逃避宿主的免疫清除,先与宿主一些血清糖蛋白结合,结合了糖蛋白的子孢子又与枯否(Kupffer)细胞上的甘露糖受体特异结合。从门静脉注射子孢子,用电镜观察发现,子孢子先与枯否细胞的突起部位接触,进而穿过肝窦壁。逃脱了枯否细胞消化的子孢子可能分泌一种多糖—蛋白质复合物(Pb44)或称环子孢子蛋白(CSP),包裹于子孢子表面,它一方面保护子孢子,另一方面与肝细胞膜特异结合。当子孢子活动时,其体内的棒状体分泌团状物发挥4个作用:①分解肝细胞膜蛋白成分,使肝细胞骨架松动,以利于子孢子吸附肝细胞膜上,并形成带虫泡;②给予带虫泡形成时所需的脂膜物质,并借机插入肝细胞内;③溶解肝细胞膜;④触发子孢子内的运动装置(膜下微管、质膜、钩状手臂、肌动球蛋白)产生运动,促使子孢子侵入肝细胞。可以认为子孢子入侵肝细胞是特异性识别和主动入侵,而枯否细胞起到向肝细胞内转运的作用。

子孢子在肝细胞内进行裂体增殖,约经 6~9 天分裂成数以万计的潜隐子,胀破肝细胞进入血流,侵入红细胞。近年的研究证实恶性疟原虫的潜隐子、裂殖子钻入红细胞是在受体介导下完成的。如将恶性疟原虫敏感的红细胞用胰蛋白酶和神经氨酸酶处理,使红细胞表面的血型糖蛋白 A (GP-A) 水解,再将其与恶性疟裂殖子作用,则见处理后的红细胞能明显地抵抗裂殖子的侵入。裂殖子识别并钻入红细胞是一快速过程,可在 1 分钟内完成。这一过程取决于裂殖子体表的配体和红细胞表面的受体间的亲合力及一些未知因素。裂殖子体表的配体可能主要是一种依赖 GP-A 的唾液酸蛋白。一般入侵分 4 个步骤:①裂殖子吸附于红细胞表面;②吸附后的裂殖子作定向转动,使其配体朝向红细胞膜;③配体与受体结合;④结合处的红细胞膜变形凹陷,形成小囊泡将裂殖子包裹进去。但恒河猴的红细胞表面也有 GP-A,而恶性疟裂殖子不能钻入,提示恶性疟裂殖子钻入红细胞除需 GP-A 外,可能还需第二因子,其性质有待证实。

二、引起临床典型症状的机制

过去认为红细胞内期疟原虫繁殖一代,红细胞便被破坏一批,当足量的裂殖子(间日疟 200~500 个/ mm^3 ,恶性疟原虫达 500~1300 个/ mm^3 ,即为“发热阈”)、原虫的代谢产物和红细胞的碎片进入血液时,引起异性蛋白反应并释放激肽类物质,体温中枢受到刺激,全身及局部循环发生反应,致临床症状发作。当全部裂殖子进入新的红细胞或被吞噬细胞吞噬,血中上述物质消失,疟疾发作即停止。如此周而复始,由于重复感染及恶性疟原虫增殖周期不同,所以恶性疟疾临床症状不规律。

近年来研究认为,机体在疟原虫的刺

激下释放某些免疫介质是引起本病临床症状的原因。疟原虫侵入血循环后即诱导单核-巨噬细胞产生 TNF 和白细胞介素-1 (IL-1) 等。TNF 又促使内皮细胞产生 IL-1, IL-1 则活化 T 淋巴细胞,使其产生白细胞介素-2 (IL-2) 及 α -干扰素 (IFN- α) 等, IL-2 又促使 TNF 产生。IL-1 和 IFN- α 反过来再联合刺激单核巨噬细胞扩大产生 TNF。所以患恶性疟疾时体内 TNF 含量明显增加。TNF 本身的毒性,可直接作用于体温调节中枢,引起恶寒、发热。大剂量的 TNF (10 $\mu\text{g/kg}$) 注射给动物,还可引起双峰热。同时 TNF 可杀伤疟原虫,又可造成氧自由基释放,致血管内皮广泛损伤,各组织器官发生病理改变,继而抑制骨髓红细胞生成,增强吞噬细胞破坏感染的红细胞,吞噬正常的红细胞,加之原虫本身对红细胞的破坏,从而导致贫血等一系列临床表现。

三、脑型疟疾的发病机制

脑型疟疾的发病机制过去有很多学说,但均缺乏有力的佐证。近年来的研究认为,恶性脑型疟疾系因脑血管广泛地充斥含虫红细胞并粘附于血管内皮,阻塞血管,妨碍了脑组织的气体交换,导致脑缺氧,新陈代谢紊乱,加之原虫有毒因子的作用等,从而造成严重的脑部病变和神经症状。

现已证明,感染恶性疟原虫的红细胞表面存在有某种致密电子物质,并构成感染红细胞表面分布均匀的结节。感染红细胞即通过这些结节粘附于人脑毛细血管内皮细胞上,然后再进一步聚集流过的红细胞,最终造成脑毛细血管床的阻塞,从而引起脑型疟疾的一系列症状。感染红细胞表面的电子致密物质至少有四种特异蛋白,即 PfHRP1、PfHRP2、PfEMP1、PfEMP2。

前两种富含组氨酸,所形成的结节与脑毛细血管内皮有粘附力;后两种蛋白当分子量 $>260\text{kD}$ 时,则有粘附力,疟原虫通过这些蛋白调节对细胞的粘附作用。

另一方面,在感染恶性疟原虫的红细胞相对应的血管内皮上也有相应的受体。目前已鉴定出三种,一是细胞膜糖蛋白(CD36);二是大分子糖蛋白(TSP);三是细胞表面糖蛋白(ICAM-1)。三种受体中哪一种与发病关系最密切,结合方式如何,各自独立抑或协同作用的问题,还有待进一步研究。

四、疟疾的复发机制

疟疾初发后,经一定的潜隐期因缓慢子孢子的发育成熟而出现复发,称真性复发。由于两型子孢子进入肝细胞后发育速度呈现不同步,于是表现出间日疟潜伏期有长有短,发病有近有远的现象。有人应用IFA技术和姬姆萨染色证实,在感染后第7天肝脏切片中除有直径 $2.5\mu\text{m}$ 的潜隐体外,还可见直径 $4\mu\text{m}$ 左右的休眠体。每一特定基因型子孢子将产生一种特定型休眠体,然后经一定的时间在肝内发展成裂殖体,从而引起复发。

再燃是治疗不彻底而引起的症状再现。有人研究发现蒿甲醚对寄生在网织红细胞内的疟原虫的作用较弱,对成熟红细胞内的疟原虫较敏感,并认为这可能是蒿甲醚治疗时再燃率高的原因。

五、免疫反应

(一)先天性免疫 Duffy抗原为红细胞的一种蛋白抗原,非洲黑人中此抗原阳性率达70%以上。Duffy抗原为间日疟原虫的受体,可被结合到原虫表面结构中,因此,原虫可逃逸抗体的免疫反应。此外,血红蛋白S(HbS)是一种可引起镰状细胞贫血的异常血红蛋白,这类病人患恶性疟时,

病情大多较轻。G-6-PD缺乏的病人亦然。

(二)获得性免疫 体液与细胞免疫均具有种的特异性并起协同作用,抗体IgG(7s)最重要,可透过胎盘,故婴儿有先天性免疫力。被动输入抗血清对恶性疟也有保护作用,但抗体与抗原结合时,可激活补体形成抗原抗体复合物,如沉积于肾小球毛细血管壁与基底膜,可发展成肾病。热带性脾肿大,可能与疟疾感染后大量IgM产生有关。

[病理]

疟疾的病理改变主要是单核-巨噬细胞系统增生所致。疟原虫在人体内增殖引起强烈的吞噬反应,由于间日疟原虫和三日疟原虫红内期裂体增殖在周围血中进行,以致全身单核-巨噬细胞系统显著增生,肝脾肿大,骨髓增生。周围血中单核细胞增多,血浆球蛋白升高。恶性疟原虫的红内期裂体增殖多在内脏微血管内进行,以内脏受损为主,特别是脑损害明显。

(一)脾 急性期脾轻度肿大,切面充血、肿胀,马洛小体不明显。镜检可见髓索内有大量疟原虫与疟色素。长期未愈或反复感染的病人,脾肿大显著,脾髓逐渐纤维化,质硬,切面呈青灰色,有大量疟色素沉着。镜检可见脾髓呈弥漫性纤维变性,血管与血窦壁增厚及大单核细胞浸润。

(二)肝 肝仅轻度肿大。肝窦及中央静脉充血,肝细胞有混浊肿胀与变性,枯否细胞大量增生,内含疟色素、有虫或无虫红细胞碎片及少量含铁血黄素。

(三)脑 主要见于恶性疟脑型病例,软脑膜充血,脑组织高度水肿,脑回增宽变性,大脑及小脑白质有散在出血点,灰质中可见疟色素沉着。镜检脑内微血管明显充血,血管内有大量含虫红细胞和疟色素。

在较大的血管壁内有时可见含虫红细胞粘附于血管壁凝集成血栓。阻塞微血管使脑组织坏死,髓鞘消失,坏死组织的外围可见一环状出血带,并伴以神经胶质细胞增生。

重症病例肾、肺、心等脏器和组织几乎都有充血、水肿,严重者有出血、坏死。血管内见大量疟原虫。近年来,通过免疫学研究,表明疟原虫抗原与病人 IgG 和 IgM 抗体可形成免疫复合物,引起免疫损伤,如疟疾性肾病。

[临床表现]

人感染疟原虫后,经过一定潜伏期,可出现临床发作。典型的发作可分为前驱期、发冷期、发热期和出汗期。四种疟疾发作的症状基本相似:①前驱期:仅部分病人有前驱症状,如疲倦、乏力、头痛、肌肉酸痛、食欲减退等。②发冷期:突起畏寒、先感四肢及背部发冷,逐渐波及全身,颜面苍白,口唇及指甲发绀,在皮肤引起类似鸡皮疙瘩。随着冷感的发展,四肢甚至全身发抖,牙齿打颤,常伴头痛、恶心和呕吐。同时体温迅速上升。此期持续数分钟至 1~2 小时。③发热期:体温可达 40℃ 以上,全身灼热,面色潮红,结膜充血,口干思饮,呼吸加快。病人烦躁不安,重者可出现谵妄。此期持续 3~8 小时。④出汗期:先是颜面和双手微汗,渐至全身大汗淋漓,体温迅速下降,除感疲乏外,上述症状随之消失,多能安然入睡。此期持续 1~5 小时。此后,视原虫种属的不同呈现不同周期的间歇性发作。

起病后 3~4 天,脾脏开始肿大,初期质软,有压痛。随着发作次数的增加,脾肿大更为明显,质地变硬。肝肿大发生于脾肿大之后,肿大程度较轻,肝功能大多正常。数次发作后,红细胞与血红蛋白下降,

并出现贫血,恶性疟尤甚。

一、间日疟

根据子孢子的遗传基因不同,短潜伏期约 11~25 天,平均 14 天,长潜伏期可达 6~9 个月,即夏秋季感染后,可在春季发病。初发时,可因感染两批以上虫株,先后发育成熟,发热可不规则,而后因免疫力的差异,仅以一批为主,故 5~7 天后才呈现典型的隔日发作。发作多始于中午前后或傍晚。开始 1~2 天症状较轻,而后日益加重。随着免疫力的产生,症状由重又转轻。病程中口唇周围常见疱疹。间日疟预后大多良好,凶险型发作少见。

间日疟未经治疗者,发作 5~7 次后,可因体内产生了免疫力发作自行停止,呈低密度疟原虫血症,经 2~3 月后再行发作,呈近一期复发或再燃。

二、三日疟

潜伏期 18~35 天,平均 28 天。三日疟原虫发育有同步性,相隔 72 小时发作一次。周期规律明显。

三、卵形疟

卵形疟的临床表现酷似间日疟,症状轻,无明显寒战,发作 6 次左右可自愈。根据疟原虫的形态可以明确诊断。

四、恶性疟

(一)恶性疟的临床特征 恶性疟的临床表现与恶性疟原虫的生物学特性有密切关系。恶性疟发作时亦有发冷期、发热期和出汗期,但因恶性疟原虫红细胞内的发育参差不齐,从感染的红细胞逸出并侵入正常红细胞的时间也不一致,故其发作具有以下特点。

潜伏期 6~27 天,平均 11 天,为几种疟疾中最短者。起病可急可缓,部分病人有 3~4 天前驱期,如低热、不适、乏力、头晕、食欲减退等。但多数典型起病,发作时

多先有畏寒,或有不定时冷感,但极少有战栗。发热常逐渐上升,且热型多样,有的先呈稽留或弛张热,后呈间歇热;也有先呈间歇热,后呈上下午交替发作的不规则发热。一次发作可持续发热达20~36小时之久。此次发作刚刚结束,下一次发作又已开始,或即将开始,无热期短暂。退热较缓慢,出汗较少,极少有大汗淋漓者,发热时,常有剧烈头痛、极度衰弱、全身肌肉酸痛和消化道症状,如食欲下降、恶心、呕吐、腹痛及腹泻等。发作3~4天后,脾脏开始肿大,质软,部分病人还有肝脏肿大和黄疸、血清谷丙转氨酶(ALT)轻度升高。

恶性疟原虫能侵犯不同寿命的红细胞,且繁殖数量大,往往使感染的红细胞超过红细胞总数的2%(间日疟原虫、三日疟原虫感染的红细胞很少超过1%)。当发作数次后,即可有明显溶血,红细胞压积下降。恶性疟偶有其他疟疾少有的呃逆、四肢麻木、鼻出血与皮肤瘀点,很少有间日疟常见的口唇周围疱疹。肾脏损害轻而持续时间短暂。

初发5~10天后,无免疫力的病人易演变为凶险发作,可因并发症而死;有免疫力者,如感染不严重,可在6周左右自行缓解。由于恶性疟原虫在体内生存的时间约在9~12个月之间,故未获得抗疟治疗者,病程也很少超过1年。

抗氯喹株恶性疟的高热持续时间较长,贫血显著,白细胞下降明显,脾脏肿大突出。

(二)恶性疟的凶险发作 恶性疟原虫的大滋养体与裂殖体,多在内脏毛细血管内发育。并在感染原虫的红细胞膜上出现结节状突起,易发生粘连而使内脏毛细血管阻塞,故常有凶险发作。据对国内1535例恶性疟疾临床分析,凶险发作占

12.4%,凶险发作多见于16岁以下儿童和进入疫区的非疫区人群。在临床上常见的有4型。

1. 脑型 脑型最常见,约占凶险发作者的80%以上,多因恶性疟原虫的重度感染所致。在厚膜血片上,每视野往往有原虫300~500个或更多,相当于 $(0.15 \sim 0.25) \times 10^{12}/L$ 。在发病头几日,与非凶险发作无区别。但常有高热或 $42^{\circ}C$ 以上的超高热,或可在常温以下,每有剧烈头痛、呕吐、烦躁不安或行为反常等先兆。2~5天后,出现谵妄、抽搐(多见于儿童)、定向力障碍、嗜睡、昏睡或昏迷、腹壁及提睾等浅反射消失,膝反射亢进或消失,脑膜刺激征阳性,偶有瞳孔变小或不等大,光反应迟钝。昏迷持续几小时至6~7天不等。脑脊液压力升高,但细胞数多正常,偶可稍增加(很少超过 $20 \times 10^6/L$),蛋白正常或达 $1.5 \sim 2g/L$,糖及氯化物正常。外周血薄片极易找到恶性疟原虫,大多为小滋养体,偶可见到含疟色素的大滋养体和裂殖体。

经抗疟治疗后,上述表现可完全消失,少数可残留震颤、共济失调、吞咽障碍、失语、失听、失明、失味或舞蹈病样运动、精神性多语等,通常在4个月内恢复正常。

2. 超高热型 此型起病较急,体温迅速升高至 $41^{\circ}C$ 以上并持续不退,病人皮肤灼热、发红而干燥、呼吸急促、烦躁不安、谵妄,常发展为深度昏迷而在数小时内死亡。

3. 厥冷型 病人肛温在 $38 \sim 39^{\circ}C$ 以上,表情苦闷,软弱无力,皮肤苍白或轻度发绀,体表湿冷而粘,常有频繁呕吐或水泻,继而血压下降,脉搏细弱,多死于循环衰竭。

4. 胃肠型 此型除畏寒、发热外,病人因胃肠道瘀血、粘膜下水肿、粘膜有出血点、瘀斑及坏死脱落,因而出现腹泻,大便

先为粘液水样,每日数十次,后可有血便、柏油样便,伴下腹或全腹痛,但腹部压痛不明显。

常有恶心、呕吐、甚至吐出咖啡样物。重者死于休克及肾功能衰竭。

(三)再燃 恶性疟的再燃,系病人血内持续存在无性体原虫而引起,常见于初次发作后抗疟药用量小或疗程不足者,亦见于未接受抗疟治疗但病情已趋缓解而有不完全免疫力的患者,抗氯喹株恶性疟尤易再燃。通常在初次发作后数日至8周内再燃,有不完全免疫力者则可在几个月后再燃。再燃极少超过4次,两次再燃的间隔平均为18天。再燃时的病情比初次发作轻,但身体虚弱,极度贫血。

五、特殊类型疟疾

(一)孕妇疟疾 妊娠使母体的免疫力下降,妊娠后期、临产期和产褥期中,原有的隐性疟疾可转为显性,且发作较一般为重,贫血显著,不易自愈,并可影响胎儿,造成流产、早产、死产和先天性疟疾,足月顺产者体重较轻。

(二)先天性疟疾 婴儿出生后不久,在没有按蚊感染或输血等情况下,可由母体感染疟疾,其感染途径可因胎盘屏障受损或分娩过程中母血沾污胎儿伤口所致。婴儿出生后即有贫血、脾肿大,血中发现疟原虫,分娩后经过一段时间即可发病。

(三)婴幼儿疟疾 婴幼儿期疟疾起病较缓慢,精神迟钝或不宁,消化道症状明显,无典型症状,热型不规则,高热时可有惊厥、抽搐。贫血明显。病死率较高。

(四)输血疟疾 此种疟疾的临床表现与蚊传疟疾相似,但常因原发病而被忽视。潜伏期长短与输入的原虫数和受血者的易感性相关,间日疟约 16.6 ± 8.2 天,恶性疟 10.5 ± 4.9 天,三日疟 41.1 ± 21.3 天。库

血贮存12天以上者极少引起疟疾感染。

[并发症]

恶性疟的并发症较为常见,病情较严重,而且是导致死亡的重要原因。

一、黑尿热

黑尿热是恶性疟突然发生的急性血管内溶血所致,近年来发病已较少见。曾认为其机制是疟原虫感染所致的自身免疫反应,后来认为与先天性红细胞 G-6-PD 缺乏或其他红细胞酶缺乏有关,而疟原虫感染、抗疟药(如喹宁和伯氨喹啉)或其他药物则为其诱因。本症也可见于 G-6-PD 正常而合并肾功能衰竭的重症恶性疟患者,其原因不明。起病较急,可见于恶性疟发作的当时,或发作后几天。起病时有寒战、高热、全身乏力、腹痛、头痛、呕吐,肝脾迅速增大,进行性贫血和黄疸。尿量骤减,呈酱油色(黑尿),尿中有大量血红蛋白并有白蛋白、管型、上皮细胞等。轻者仅见一过性黑尿,重者除急性肾功能衰竭外,可出现低血压、意识模糊、抽搐及昏迷。急性肾功能衰竭是导致黑尿热患者死亡的一个重要原因。

二、急性肾功能衰竭

急性肾功能衰竭多见于成人恶性疟患者,其发病机制有二:一是多种因素可引起血液流变学变化,如受染红细胞与毛细血管及小静脉内皮细胞粘附,受染红细胞变应性降低,红细胞内粘度降低,急性期反应性蛋白增加,均可导致血液粘度增高及微循环血流淤滞。其次是疟原虫感染的非特异性效应如低血容量、播散性血管内凝血、血管内溶血、儿茶酚胺效应、内毒素血症及黄疸等也起一定作用。按不同的发病机制可将肾功能衰竭分为肾前性及肾性,后者多见于重症恶性疟如脑型疟及伴有黄疸的

患者,常于发热发作后的第4~7天,出现进行性少尿和闭尿(个别人为多尿),血清尿素氮和肌酐增高,也可并发低血糖、黄疸、高血压和肺水肿。急性肾功能衰竭通过透析治疗,病死率已从30%降至10%。多器官受累时病死率仍高,其中并发肺水肿者半数以上患者死亡。

三、低血糖

近年来对并发低血糖的问题已逐渐受到重视。本症多见于恶性疟患者中的孕妇或儿童,使用奎宁或奎尼丁治疗者及重症恶性疟患者中较多见,重症恶性疟孕妇用奎宁或奎尼丁治疗时,低血糖的出现率可达50%。发生低血糖的机制尚不清楚,可能由于疟原虫利用血糖及抗疟药(主要是奎宁)对胰岛 β 细胞的刺激,引起胰岛素分泌增多所致。最近发现恶性疟伴有低血糖者血清中TNF也明显高于其他患者,并已证明TNF能抑制糖原异生,故可能与发生低血糖有关。恶性疟的低血糖症状可不典型,常无出汗及瞳孔扩大,主要症状为焦虑、气促、畏寒、心动过速及尿少等。重者有举止怪异、昏厥、意识障碍、昏迷及休克等。由于恶性疟本身有各种严重症状,故上述低血糖症状常被掩盖。

四、肺水肿

肺水肿是恶性疟少见而严重的并发症,多见于恶性疟中免疫力低下、高疟原虫血症、低血糖、肾功能衰竭、脑型疟及孕妇患者。部分患者因输液过多,导致中心静脉压及肺动脉楔压增高,引起肺水肿。肺水肿常在抗疟治疗1~2天后突然发生,主要表现为气促、呼吸窘迫及发绀,常伴有烦躁,肺部可闻及湿罗音,易误诊为吸入性支气管肺炎。病情发展迅速,可出现惊厥,重者在数小时内死亡。

五、心血管异常

恶性疟患者血压常处于正常低限。严重低血压($<10.7\text{kPa}$)伴有循环衰竭者见于肺水肿、代谢性酸中毒、革兰阴性菌败血症及胃肠大出血的患者,但心力衰竭及心律不齐少见。

六、黄疸和肝功能不全

黄疸在重症成人恶性疟患者较常见,但其中伴有肝功能不全者较少见。部分肝功能不全的病人可能系抗疟药所致,一般不出现肝衰竭,肝脾肿大并不意味着肝功能异常。血清胆红素增高以间接胆红素为主者提示为溶血性黄疸,以直接胆红素为主者则提示有肝功能不全。例如黑尿热时可伴有胆汁淤积。血清白蛋白降低是肝功能不全的重要标志,也可有血清转氨酶(如ALT和AST)增高,但一般不如病毒性肝炎明显。

七、血液系统异常

脑型恶性疟中约有近10%的患者有出血倾向及DIC表现,可表现为牙龈出血、鼻出血、瘀点及结膜下出血。明显出血的DIC多见于来自非疫区的易感者。胃肠道出血可能与肾上腺皮质激素治疗有关,在儿童恶性疟中则很少见。

恶性疟常伴有血小板减少,可降至正常的 $1/2\sim 1/4$ 。甚至少到 $20\times 10^9/\text{L}$ 从而出现自发性瘀斑,出血时间延长,束臂试验阳性和抗凝血酶Ⅲ阳性,但多数患者无明显出血。也不一定伴有其他凝血试验(如凝血酶原时间和纤维蛋白原)的异常。

八、感染

恶性疟患者易并发其他各种感染。如惊厥和昏迷患者易并发吸入性支气管肺炎,留置导尿管易并发尿路感染,昏迷卧床的患者易并发褥疮,一旦并发革兰阴性菌败血症,病死率较高。

〔实验室与其他检查〕

一、血象

红细胞与血红蛋白在疟疾多次发作后可能下降。白细胞总数正常或偏低,单核细胞相对增多。

二、疟原虫检查

(一)血液涂片 血液涂片染色查找疟原虫是确诊的唯一根据,但临床表现仍是重要的诊断基础。例如在初发患者,已有部分免疫力的患者及发作的间歇期,患者血中原虫数量较少,可能不易查到。在流行区,具有部分免疫力的患者,血中虽带有少量原虫,但可不出现症状(带虫者),故血中查到疟原虫仍须结合临床表现,考虑是否疟疾现症患者。疟原虫的检查,是诊断疟疾确切可靠且能鉴别原虫种类的方法,具有检验经验的医生或技术员,足以达到理想的检验结果,其灵敏度可达原虫 1 个/ 10^6 红细胞,相当于每微升血中有 5 个原虫,即可检出疟疾患者。原虫在循环中均匀分布,因此,取外周血或静脉血检查,均可取得相似的结果。

(二)骨髓穿刺涂片 此法检查疟原虫的阳性率高于外周血涂片。

三、血清学检查

近年来诊断技术的发展,主要有间接荧光抗体试验、间接红细胞凝集试验、酶联免疫吸附试验等,但主要用于流行病学调查。在临床上与血片法配合,也有助于诊断。在筛选供血对象,防止输血感染疟疾方面,也有应用价值。

(一)抗原检测 受染的红细胞及患者血清内含有疟原虫及其裂解过程释放的可溶性抗原,依其对热耐受范围($60\sim 100^{\circ}\text{C}$)可分为 3 组,即不耐热性 L(labile)、抗热性 R(resistant)及稳定性 S(stable)抗原。经

抗疟治疗后,S 抗原仍可持续 1~3 周,以后则渐形成免疫复合物而不能测得。

近年来发展了许多恶性疟抗原的检测方法,其特点是灵敏、快速,可以批量检测,适用于流行区专业研究工作的需要。但这些方法不能观察原虫形态及虫种。可溶性抗原标本的制备,乃取受染恶性疟红细胞悬液,经超声震碎(sonication)、低渗溶解、皂化或反复冻融均可,贮存于 -70°C 备用。如用于分子杂交法检测原虫 DNA 宜再经三硝甲苯(triton X-100)及蛋白酶-K 处理提纯。

(二)斑点杂交检测 取患者指血提取的可溶性原虫 DNA,用特异性 ^{32}P 标记的恶性疟原虫 DNA 探针杂交,经放射自显影,出现黑斑点者为阳性,灵敏度为原虫 $1000/\text{mm}^3$,如进一步纯化标本,提高探针放射活性,灵敏度可达 $<10\text{pg DNA}$ 。近年发展的聚合酶链反应法,也可大大提高检测的灵敏度。

(三)抗体检测 疟疾患者感染过程中,可产生特异性 IgM、IgG 及 IgA 型抗体,IgG 型抗体产生较晚,持续时间较长,流行地区成人阳性率较高,无助于临床诊断。IgM 抗体产生较早,但在复发及内脏损害(如脾肿大)患者,均可再次增高,难以作为初发患者的诊断依据。IgA 型抗体的意义与 IgG 相似,故疟疾血清抗体的检测,常仅用于流行病学研究。

〔诊断与鉴别诊断〕

一、诊断

(一)流行病学资料 具有在疟疾流行地区居住或旅行史,近年有疟疾发作史或近期接受过输血者,对诊断均有参考价值。

(二)临床资料 遇有下列表现,对诊断疟疾有参考价值,如周期性体温变化,在

发热前有持续时间长短不一的寒战或畏寒,以及发热定时,或有一定的规律性,或经若干次发作后,临床症状渐次减轻,有自愈趋势者;有溶血性贫血表现,贫血程度与发作次数呈正比,或脾肿大程度与病程有关者;均有助于疟疾的诊断。

(三)实验室检查 外周血白细胞正常或减少,涂片中发现疟原虫基本上可以确立诊断。

(四)治疗性诊断 临床上很似疟疾,但未能查到疟原虫或无条件检查疟原虫者,可试用氯喹或蒿甲醚(3日)作治疗性诊断。一般在用药24~48小时后发热被控制而未再发者,可能为疟疾。如发热不能控制,且患者又不是来自疟原虫耐药地区,则基本上可排除疟疾。

二、鉴别诊断

(一)一般疟疾在病初应与下列疾病鉴别

1. 伤寒与副伤寒 本病起病多缓慢,持续高热,一般无寒战及大汗,可有听力减退、相对缓脉、玫瑰疹,血清肥达试验多为阳性。血和骨髓培养可有致病菌生长。

2. 败血症 革兰阴性杆菌败血症颇似疟疾。败血症虽有畏寒、发热,但无定时规律,全身中毒症状严重而无缓解间歇。多有原发局部感染灶和(或)迁徙性化脓病灶,血培养可有致病菌生长。

3. 钩端螺旋体病 本病有下稻田接触疫水史,急性起病持续高热,腹股沟淋巴结肿大并有压痛,腓肠肌疼痛与压痛,白细胞总数升高,中性粒细胞增加等特点。

(二)脑型疟疾应与下列疾病鉴别

1. 流行性乙型脑炎 乙脑一般无寒战与多汗,脾不肿大,无贫血,白细胞计数升高。脑脊液可呈浆液性改变。

2. 中毒性痢疾 中毒性菌痢突起高

热、昏迷、抽搐,甚至呼吸衰竭与休克。白细胞总数与中性粒细胞增加,粪便镜检有脓细胞、白细胞及吞噬细胞等。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

祛邪截疟是治疗疟疾的基本原则。在确定诊断为疟疾后即可截疟。在此基础上,根据具体证候的不同,适当结合其他治则进行治疗。疟疾的服药时间,以症状发作的2小时前为宜。

(一)柴胡截疟饮加减

组成与用法 柴胡、半夏、常山各12g,乌梅、红参、草果、大枣各10g,黄芩9g、生姜3g、槟榔15g。每日1剂,水煎服,分2次服。

功用与述评 祛邪截疟,和解表里。方中以小柴胡汤和解表里,导邪外出;常山、槟榔祛邪截疟;配合乌梅生津和胃,以减轻常山致呕的副作用。

现代药理研究表明 常山水煎剂及醇提液对疟疾有显著疗效,常山碱丙抗疟作用最强,约为奎宁的100倍,常山碱乙次之,柴胡、黄芩有解热、镇静、消炎的效果,其中黄芩对多种细菌有抑制作用;而槟榔也有一定截疟作用。

辨证加减

1. 口渴甚者,可加葛根、石斛生津止渴。

2. 胸脘痞闷,苔腻者,去参、枣之滞气碍湿,加苍术、厚朴、青皮理气化湿。

3. 烦渴,苔黄,脉弦数者,去参、姜、枣之辛温补中,加石膏、花粉清热生津。

4. 若表实少汗而恶寒重者,加桂枝、防风、羌活以解表发汗。

(二)白虎加桂枝汤加味

组成与用法 石膏30g,知母15g、生

草 5g、桂枝 3~6g、青蒿 15g、柴胡 12g、生地、麦冬各 15g。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。

功用与述评 清热解表,和解祛邪。方中以白虎汤清热生津;桂枝疏风散寒;青蒿、柴胡和解祛邪;生地、麦冬养阴凉血清热。诸药合用,共奏清热解表,和解祛邪之功效。

现代药理研究表明 石膏有解热及抑制汗腺分泌的作用,故在退热时并无汗出现象,同时具有镇痉、镇静的作用。而知母有解热、抗菌及祛痰之功效。青蒿有解热、发汗、抑制疟疾原虫发育的作用,其提取物青蒿素可用于疟疾的防治。

辨证加减:

1. 若热多寒少,气短,胸中烦闷不舒,汗多,且无骨节酸痛者,为热势较盛而津气两伤,可改用清热生津益气之白虎加人参汤加味治疗。

2. 津伤较甚,口渴喜饮者,酌加麦冬、石斛、玉竹养阴生津。

(三)柴胡桂枝干姜汤合截疟七宝饮加减

组成与用法 柴胡 10g 黄芩 10g 桂枝 6g 干姜 6g 花粉 10g 牡蛎 30g 常山 12g 草果 10g 青皮 9g 陈皮 12g 厚朴 10g 甘草 6g。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。

功用与述评 和解表里,温阳达邪。方中柴胡、黄芩和解表里;桂枝、干姜、甘草温阳达邪;花粉、牡蛎软坚散结生津;常山、槟榔、草果、厚朴、青皮、陈皮理气化痰、散寒化湿,常山、槟榔均有截疟之功。诸药合用,共成和解表里,温阳达邪之剂。药理研究均已证实常山、槟榔均有截疟之功效。

辨证加减

1. 汗出不畅者,当去牡蛎。

2. 但寒不热者,可去黄芩苦寒之品。

(四)清瘴汤加减

组成与用法 黄连 9g 柴胡 12g 青蒿 15g 常山 15g 竹茹 茯苓 知母各 15g 黄芩 枳实 半夏 陈皮各 10g。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。

功用与述评 解毒除瘴,清热保津。方中黄芩、黄连、知母、柴胡清热解毒;青蒿、常山祛邪除瘴;竹茹、枳实、半夏、陈皮、茯苓清胆和胃。合益气散清暑利湿安神。

现代药理研究已证实,青蒿、常山防治疟疾疗效确切;柴胡、黄芩、黄连、知母有解热、消炎、抑菌等效果。

辨证加减

1. 壮热不寒者,可加石膏清热泻火。

2. 热盛津伤,口渴心烦,舌红少津者,加生地、玄参、石斛、玉竹养阴清热。

3. 神昏谵语者,急用紫雪丹或至宝丹清心开窍。

(五)加味不换金正气散

组成与用法 藿香 佩兰 苍术各 15g 茯苓 20g 厚朴 半夏 槟榔各 12g 石菖蒲 陈皮 草果各 10g 鲜荷叶 30g。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。

功用与述评 解毒除瘴,芳化湿浊。方中以苍术、厚朴、陈皮、甘草、藿香、半夏、佩兰、荷叶健脾理气,燥湿化浊;槟榔、草果截疟理气除湿;菖蒲豁痰宣窍。

现代药理研究表明,槟榔有驱虫、抗癌、抗病原微生物等作用。

辨证加减

瘴毒湿浊,蒙蔽心窍而见神昏不语者,可加服苏合香丸芳香开窍。

(六)何人饮加减

组成与用法 何首乌 当归 白术各 15g 红参 大枣各 10g 生姜 4g 陈皮 炙甘草各 6g 生地 茯苓各 20g。每日 1

剂,水煎,分2次服。

功用与述评 益气养血,扶正祛邪。方中以红参益气扶正;何首乌、生地、当归补益精血;陈皮、大枣、生姜理气和中;茯苓、白术、甘草健脾祛湿。

现代药理研究表明,人参能激活机体免疫系统,增强机体抗病能力;何首乌可显著增强刀豆麦A诱导的胸腺和脾脏T细胞增殖反应,提高巨噬细胞吞噬能力,激活T淋巴细胞,提高淋巴转化率,有明显促进细胞免疫和调节体液免疫的作用,从而可增强抗病能力。

辨证加减

1. 在疟发之时,可加青蒿或常山祛邪截疟。

2. 久疟不愈,气机郁滞,血行不畅,瘀血痰浊,结于左胁之下,形成痞块,治宜软坚散结,祛瘀化痰,用鳖甲煎丸。

3. 有气血亏虚者,当配合八珍汤或十全大补汤等补益气血,以虚实兼顾,扶正祛邪。

二、专药选用

(一)青蒿素栓剂

[中国中医研究院研制方]

主要成分 青蒿素。

功用与述评 抗疟杀虫。为红细胞内期疟原虫无性体的杀虫剂。现代药理研究证明,青蒿素作用于疟原虫滋养体的膜系结构,干扰表膜-线粒体的功能,从而起到杀灭疟原虫的作用。

用法与用量 栓剂,每粒含青蒿素0.1、0.2、0.3、0.4、0.6g。肛门内塞入,每次0.4~0.6g,每日2次,成人第1天用量为1.2g,第2、3天为0.8g。小儿酌减,孕妇忌用。

(二)青蒿素片(注射液)

主要成分 青蒿素。

功用与述评 见上述。

用法与用量 片剂:每片100mg,首剂1g,第2、3天各服0.5g。注射液:每毫升100mg,首剂600mg,第2、3天各注射300mg。

三、西医药治疗

(一)疟原虫的耐药性 在可耐受剂量的抗疟药治疗所达到的血药浓度,疟原虫仍能存活并繁殖称为耐药性疟疾。

1. 对氯胍与乙胺嘧啶的耐药性 疟原虫对氯胍与乙胺嘧啶的耐药性较对氯喹的耐药性更易发生,前者的作用机制为阻断叶酸代谢,而后者为阻断核酸与糖的酵解作用,对奎宁耐药的较少。

2. 恶性疟原虫对氯喹的耐药性 最初在哥伦比亚发现有耐氯喹的恶性疟原虫株,以后很快在泰国亦有发现,并广泛播散到东南亚与南美。我国云南、海南、广西与安徽的大多数恶性疟原虫,现在已对氯喹耐药。

3. 耐药程度的分度

(1)体内法 服氯喹(3天疗法)后观察7~8天,血中疟原虫无性体在服药后7天内消失,28天内无再燃称为S(敏感)。血中疟原虫无性体在服药后7天内消失,但在28天内再燃者为RI(一度耐药)。血中疟原虫无性体在服药后7天内显著减少,但不消失,在28天内再燃者称RⅡ(二度耐药)。血中疟原虫无性体在服药后不减少者称为RⅢ(三度耐药)。

此标准以血中原虫检查结果为判断依据,而不是依靠临床效果观察,在无免疫力的病人二者呈平行关系,但在有部分免疫力者,耐药病人的临床症状可减轻,而血中疟原虫数并不减少。

(2)体外法 Trager和Jensen体外连续培养恶性疟原虫成功,为微量法检测耐

药性奠定了基础,既可用于氯喹耐药性的调查,又可用于抗疟药的筛选。根据体内法与体外法的调查结果,海南、云南与安徽南部恶性疟原虫对氯喹耐药者分别达81.9%、61.2%与100%。

4. 耐药性的机制 氯喹与疟原虫的亲合作用很强,虫体内浓度较血中浓度可高数十倍甚至数百倍。氯喹通过干扰疟原虫的代谢杀死虫体。恶性疟原虫对氯喹的耐药性是因其与氯喹的结合力降低所致。这种结合力的改变是疟原虫自然产生基因突变所致。在药物的压力下,耐药原虫株被选择成为优势原虫株,进而逐渐扩散。

(二)病原治疗

1. 控制发作

(1)磷酸氯喹首剂4片(基质0.6g),6h后2片,第2、3天各2片。勿过量,易引起心脏传导阻滞。

(2)耐氯喹者,可应用喹哌及磷酸喹哌、磷酸咯啉及磷酸咯萘啉。喹哌(基质0.3g)、磷酸喹哌(基质0.15g),口服首剂0.6g,8~12h后0.3g(恶性疟0.6g),均口服,疗程3日。恶性疟基质各为0.6、0.6、0.3g。其他型各服0.6、0.3、0.3g。咯啉每片0.1g,首剂3片,以后2片,每日2次,疗程2天。咯萘啉(基质)0.4g,连服3天。

(3)盐酸甲氟喹啉 适用于各型疟疾,尤其耐氯喹者。1次顿服6片。

(4)硫酸奎宁(基质0.3g) 每次服1片,每日3次,连用5~7天,孕妇忌用。对于耐氯喹者,或不能采用伯氨喹啉治疗者,单用奎宁则应加量至0.6g,每日3次,连服10~14天。

2. 治疗恶性疟,可选用下列药物。

(1)磺胺-3-甲氧吡嗪(SMPZ) 每日1次,每次0.5g,加甲氧苄胺嘧啶(TMP)

0.5g,口服,连服3日。

(2)长效磺胺(SDM) 每次1g,加乙胺嘧啶50mg(8片)和伯氨喹啉3片,1次口服,每日1次,连服2~4日。

3. 凶险型疟疾的治疗

(1)快速高效抗疟

磷酸氯喹注射液 基质0.2~0.3g,加入生理盐水250~500ml静滴,首日24h给3次,第2、3各给1次,静滴每分钟40滴以下。

磷酸氯喹注射液 0.4g;连用3天,肌注或静注。

二盐酸奎宁注射液 0.5g加入5%葡萄糖液250~500ml,静滴,首日24h给3次,第2日酌给1~2次,静滴宜慢。复方奎宁3~4ml,深部肌注,每6h1次。

(2)补充液体 维持水、电解质、酸碱平衡。烦躁或抽搐时酌用安定、苯巴比妥、冬眠合剂等。严重贫血可考虑输血。

(3)激素 氢化可的松100~300mg加入5%~10%葡萄糖液250~500ml静滴,每日1次。

(4)脱水剂 脑水肿时即可使用脱水剂。

[预后]

间日疟只要及时治疗,预后良好;恶性疟获得及时治疗,无凶险发作,亦无严重并发症者预后尚好。反之,则预后甚差,病死率颇高,病人年龄过小(婴幼儿)或年迈,预后较差。脑型疟疾病人昏迷程度越深,时间越长,则预后恶劣。外周血含疟原虫越多,预后越严重。有报道称,原虫数 $<0.25 \times 10^{12}/L$ 者,病死率只有0.2%(3/1426);原虫数为 $(0.25 \sim 1) \times 10^{12}/L$ 者,病死率约为1.1%(8/713);当原虫数超过 $(1 \sim 5) \times 10^{12}/L$ 时,病死率增至14.8%

(23/155);若原虫数高达 $>5 \times 10^{12}/L$,则病死率剧增至72.7%(16/22)。

[预防及护理]

一、预防

疟疾的预防措施包括:①控制传染源,及时发现并治疗所有的疟疾现症病人及无症状带虫者;②防止传播媒介,消灭蚊虫及采取防蚊措施,降低媒介数量,减少接触机会;③保护易感者,特别是进入疫区的人群,可预防性服药。常用的预防药有乙胺嘧啶每周25mg顿服;或每旬50mg。也可用氯喹每周150mg,或每旬300mg;或用喹哌每20天顿服0.5g;或复方喹哌(喹哌1g,周效磺胺0.2g),每月1次。

基于疟疾能产生免疫力,而且在防治疟疾的工作中,对流动人群的保护比较困难,因而全世界都在开展疟疾疫苗的研究。目前处理疟原虫研制疫苗的方法大致分6类:体外培养、通过非正常宿主、药物处理、与免疫血清共同培养、放射线照射及抗原提纯等。当前较有希望的是孢子疫苗、红内期裂殖子疫苗及配子体疫苗。总的来说,疟疾疫苗的研究虽有进展,但仍有不少问题有待解决。

二、护理

发作时应卧床休息,寒战时保暖,高热时物理降温,过高热时可用药物降温,大汗时应及时擦干,并更换湿衣被,以防受凉,酌情补液,加强营养。

(李奕鑫 张启华)

主要参考文献

1. 张伯臾,等主编. 中医内科学. 第9版. 上海:上海科学技术出版社,1985
2. 李家庚,等主编. 中医传染病学. 北京:中国医药科技出版社,1997.422~429

3. 李梦东,等主编. 实用传染病学. 第2版. 北京:人民卫生出版社,1998.601~616

4. 程兆盛,等主编. 现代中成药. 南昌:江西科学技术出版社,1997.1219~1221

恙虫病

恙虫病(tsutsugamushi disease)又名丛林斑疹伤寒(scrub typhus),是由携带恙虫病立克次体(*Rickettsia tsutsugamushi*, Rt)的幼螨经叮咬而传播的急性自然疫源性传染病。临床上以高热、皮肤焦痂或溃疡、淋巴结肿大及皮疹为特征。过去该病在国内主要流行于南方诸省份,近年来疫区有向北蔓延趋势,发病率有所增加。

鼠类为本病的主要传染源,传播媒介主要为地里恙螨、红恙螨和高湖恙螨等的幼虫。幼恙螨叮咬带病原体的鼠类受染后发育为稚虫,再发展为成虫,将病原体经卵传至下一代幼虫。幼恙螨一生只吸血一次,故只经下一代幼虫叮咬人时才能使人感染。人群对本病普遍易感,以农民、从事野外作业或青壮年的发病率较高。该病多分布于热带、亚热带湿润的草莽丛生地带。日本和太平洋岛屿、东南亚为主要流行区;我国则主要流行于东南、西南地区和沿海岛屿;近年寒带地区也有发现本病的报道。发病多见于7~11月,8、9月为高峰,一般为散发,偶见局部流行。

我国古代称恙虫病为“沙虱毒”,晋代葛洪描述的沙虱,即指本病传播媒介恙虫。中医属“温病”范畴。

[病因与发病机理]

中医学认为,本病为外感沙虱,致湿热毒邪郁遏为患。热毒壅滞肺卫,则恶寒,高热,头痛,全身酸痛,咳嗽,胸痛;湿热阻滞

中焦则食欲不振,恶心呕吐;热邪上炎头面,则面赤、眼赤而畏光;湿毒郁滞肌肤,则皮肤赤疹生疮;热毒内扰心营,可致谵语、嗜睡。总之,其病理机制为湿热毒邪内遏机体,充斥三焦所致。

西医学认为,恙虫病立克次体为该病的病原体。病原体由恙螨叮咬处侵入人体,先在局部繁殖,然后经淋巴系统进入血流,到达血管内皮细胞及其他网状内皮系统内生长繁殖。内皮细胞破裂后,病原体再次侵入血流,引起立克次体血症及毒血症,出现临床症状及多脏器病变。

[病理]

立克次体死亡后释放的毒素是主要的致病因素,其基本病变是小血管炎和血管周围炎。全身网状内皮系统充血及增生,幼虫叮咬处附近的淋巴结明显肿大,全身淋巴结可轻度肿大,脾脏可增大2~5倍,肝脏可轻度肿大,并有局灶性坏死。全身其他脏器也普遍充血,可出现局灶性或弥漫性心肌炎、出血性肺炎、间质性肾炎等。心、肺、脑等器官的小血管周围可因炎症细胞浸润而出现“斑疹伤寒结节”。毒素所致的全身间质性炎症可较广泛,胸腔、心包、腹腔纤维蛋白炎症性渗出,偶有淋巴细胞性脑膜炎。

[临床表现]

本病潜伏期4~21日,一般为10~14日。

一、临床症状

大多起病急骤、高热、体温升至39.5~40.5℃,伴头痛、全身酸痛、乏力、纳差、可出现颜面潮红、眼结膜充血及恶心、呕吐、咳嗽、胸痛等。持续高热者常伴有重听、谵妄、嗜睡或昏迷、血压下降。一般于第二周

末体温开始消退,数日内恢复正常,症状缓解。

二、体征

(一)焦痂及溃疡 幼虫叮咬处皮肤可出现一约3~10mm的小红丘,继之演变为水疱,水疱中央部出血、坏死、结痂,形成焦痂。其边缘稍隆起,周围有红晕,不痛不痒无渗液。痂皮脱落后形成溃疡,边缘整齐,呈圆形或椭圆形,基底部呈肉芽创面。焦痂多见于气味较重面湿润的隐蔽部位,以腹股沟、会阴部、肛周、腋窝及腰带部位为多见。焦痂发生率为85%~98%,多数病例只有1个焦痂,个别病例可有2~3个焦痂。

(二)淋巴结肿大 全身浅表淋巴结均可肿大,焦痂附近的淋巴结肿大更明显,可大如核桃,有触压痛,能活动,无化脓倾向,消散较缓慢。

(三)皮疹 约占70%,多于2~6病日出现。皮疹为暗红色斑丘疹,0.2~0.5cm大小,不痒,压之褪色。初见于躯干部,逐渐延及四肢,面部少见,手掌、足底缺如。随体温的下降,皮疹持续约4~7天后消退,无脱屑。

(四)脾、肝肿大 脾肿大约占50%,肝肿大约占10%~20%。脾肿大可较明显,肝肿大则较轻。质地均较软,可有轻度触痛。

(五)其他 心肌炎发生较常见,表现为心率快而弱。心尖部闻及收缩期杂音,心电图有改变。可合并肺炎、视神经乳头水肿、眼底出血、微循环衰竭及睾丸炎等。

[实验室与其他检查]

一、血常规

WBC正常或轻度减少,中性粒细胞偏高及细胞核左移现象。

二、血清学

(一)外斐反应(OX_k 凝集试验) 第1病周末约1/3病例可阳性,病后3~4周达高峰,阳性率达80%~90%,病后第8~9周转阴性。结果判断以1:160为阳性,早、晚期双份血清效价递增4倍以上者,更有诊断意义。假阴性见于回归热及钩体病。

(二)补体结合试验 应用当地代表株或多价抗原检测抗体,特异性高,但阳性率仅50%左右,且较繁琐,临床应用较少。

(三)特异性抗体IgM、IgG检测 应用放射免疫法(RIA)或酶联免疫吸附法(ELISA)检测患者血清特异性IgM、IgG,敏感性 & 特异性均较好。

(四)PCR检测 此法快速、敏感、特异性好。

三、病原体检测

(一)直接涂片镜检 取淋巴结中心穿刺液或高热期血液涂片镜检找立克次体,阳性率为68%~80%。此法快速、准确。

(二)动物接种 取高热期病人全血0.5~1.0ml,接种于小白鼠腹腔,6~18日小鼠死亡。解剖见皮下出血、淋巴结肿大、脾肿大、腹水、胸水等。取脾、肝或腹水涂片,吉姆萨染色镜检,在单核细胞质中可检得病原体。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断

流行季节,病前2~3周到过疫区,有野外作业史,临床表现有发热、皮肤焦痂或溃疡、淋巴结肿大、皮疹、肝脾肿大者,应考虑本病的可能。结合实验室检查,WBC正常或低下,外斐试验阳性即可诊断。也可作特异性抗体检测、病原体检测,以进一步确诊。

二、鉴别诊断

(一)钩端螺旋体病 临床表现与恙虫病相似, OX_k 也可阳性,但无皮肤焦痂或溃疡,无皮疹,钩体病血涂片中可找到病原体,显凝试验可呈阳性或双份血清成倍递增。

(二)斑疹伤寒 无焦痂、溃疡及局部淋巴结肿大。外斐试验 OX_{19} 阳性而 OX_k 阴性;以普氏和莫立克次体为抗原作补体结合试验阳性;也可用豚鼠腹腔接种作鉴别。

此外,本病应与伤寒、腺鼠疫、疟疾流行性感胃相鉴别。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)五味消毒饮合白虎汤加减

组成与用法 金银花 菊花 蒲公英 各15g 生石膏 30g 知母 15g 连翘 10g 大青叶 10g 白茅根 15g。每日1剂,水煎服,分2次服。

功用与述评 清热解毒。方中生石膏、知母清肺胃之热而除烦;金银花、菊花、连翘、蒲公英、大青叶清热解毒凉血消肿散结,白茅根凉血止血而清热,诸药合用,共奏清热解毒之功效。

现代药理证实,白虎汤具有解热、抗炎解毒、抗感染之功效,方中之知母有较为复杂的保护肾上腺皮质功能的效果;而蒲公英有激发机体免疫功能的作用。

辨证加减

1. 热毒甚者,加黄连、羚羊角等加强清热解毒之功效。

2. 血热毒甚者,加丹皮、生地、赤芍等凉血解毒。

3. 兼有神昏便秘、小便赤涩者,加大黄、芒硝泻热攻积,软坚润燥。

(二)犀角地黄汤合五味消毒汤

组成与用法 犀角 6g(可以水牛角代替) 生地 20g 竹心 15g 丹皮 10g 玄参 15g 赤芍 20g 连翘 10g 蒲公英 15g 紫花地丁 10g 菊花 15g 银花 15g。每日 1 剂,水煎服,分 2 次服。

功用与述评 清营凉血解毒。方中犀角清营凉血,清热解毒;生地清热凉血,兼以养阴;赤芍、丹皮清热凉血,活血散瘀,既可增强凉血之力,又可防止瘀血停滞;玄参、连翘、蒲公英、菊花、银花、竹心均为清热解毒之品;紫花地丁凉血消肿散结。诸药合用清热解毒凉血之力尤强。

现代药理研究证实,犀角地黄汤有解热、抗炎、镇静、抗惊厥及增强肾上腺皮质功能之功效。

辨证加减

1. 若挟有肝火者,加柴胡、黄芩、栀子等清肝火。

2. 若心火暴盛者,加黄连、栀子清心火。

3. 热盛神昏者,可服紫雪丹或安宫牛黄丸清热开窍。

(三)三仁汤加减

组成与用法 杏仁 10g 蔻仁 10g 苡仁 20g 飞滑石 15g 竹叶 15g 法半夏 12g 蒲公英 15g 神曲 15g 谷麦芽各 20g 等。每日 1 剂,水煎服,分 2 次服。

功用与述评 清热利湿。方中杏仁宣利上焦之肺气;白蔻仁芳香化湿,行气宽中;苡仁长于渗利中下焦之湿热,并能健脾;三者合用具宣上、调中、渗下之功,使上、中、下三焦湿邪从小便而去。半夏燥湿和中,开中焦之湿结;飞滑石、竹叶清热利湿;蒲公英清热解毒;神曲、谷麦芽消食健中。诸药合用,则气机畅而湿有出路,湿得去则热易清,共奏宣畅气机,清热利湿之功效。

现代药理研究证实,本方组成药物可解热、消炎、利尿、增加消化液分泌和增强胃肠蠕动。蒲公英具有激发机体免疫功能的作用。

辨证加减

1. 若湿温初起者,可酌加藿香、香薷等理气利湿。

2. 若寒热往来者,可酌加草果、青蒿、柴胡等解半表半里之热。

3. 若挟秽浊者,可加佩兰、石菖蒲等利湿开窍。

4. 热重者,可加黄芩、丹皮、赤芍等清热凉血。

二、专药选用

(一)解毒清心丸

[清代王孟英著《温热经纬》 全国中药成药处方集]

主要成分 犀角、生地黄、玄参、紫草、板蓝根、淡豆豉、金银花、天花粉、连翘、黄芩、石菖蒲。

功用与述评 清热泻火,凉血解毒,开窍醒神。现代研究证实,犀角、生地、玄参、紫草有抑制病毒和抗菌作用,犀角、生地能缩短液血时间和镇静的作用,犀角能改善体液免疫低下情况。银花、连翘有明显增强炎性渗出细胞的吞噬能力。石菖蒲有一定的抗惊厥作用。

用法与用量 蜜丸,瓶装。口服,每次 1 粒,每日服 1~2 粒,温开水送服。小儿酌减。服药期间忌服辛辣食物。

(二)紫金锭

[北京同仁堂制药厂 中华人民共和国药典 1995 年版]

主要成分 山慈姑、红大戟、千金子霜、麝香、朱砂、雄黄、五倍子。

功用与述评 清瘟解毒、祛痰开窍、消肿止痛。用于中暑痧胀之脘腹胀闷疼痛。

现代药理研究证实,本药主要有抗菌、消炎、解毒、收敛、抗病毒、抗肿瘤、强心、利尿等作用,临床应用十分广泛。

用法与用量 锭剂,每锭重 0.3g 或 3g,既可外用,又可内服。用适量锭剂与冷开水或食醋调匀敷患处,每日数次不限。内服每次 0.6~1.5g,日服 1~2 次,磨服或捣碎冲服,儿童量酌减或遵医嘱。

(三)蒲公英片(合剂、冲剂)

[研制方]

主要成分 蒲公英。

功用与述评 清热解毒。主治热毒痈肿,疮疡。现代药理研究表明,本品具有抗菌、抗炎等作用。其煎剂在体外能显著提高人外周血淋巴细胞母细胞转化率,有激发机体免疫功能的作用。

用法与用量 本品有片剂,每次含干浸膏 0.3g,相当于原生药 2g,每次 3~5 片,每日 4 次。冲剂,每袋 15g,每次 1 袋,每日 3 次。合剂,每瓶 500ml,含生药 120g,每次 60~80ml,每日 2 次,口服。

(四)穿心莲片(注射液)

[研制方 中国药典 1985 年]

主要成分 穿心莲。

功用与述评 清热解毒,凉血消肿。本品主要含内酯,即穿心莲甲、乙、丙、丁素。研究证明药理作用广泛,无明显毒副作用。具有抗菌、消炎、解热、增强机体免疫功能等作用。

用法与用量 本品有片剂,每片含穿心莲干浸膏 0.3g。每次 5 片,每日 3~4 次,口服。注射剂,肌肉注射每次 2ml,每日 2 次或静脉滴注。忌辛辣刺激,油腻饮食。

三、西医药治疗

(一)氯霉素、四环素 对本病有特效,多于治疗后 2~3 天完全退热。剂量均为

成人 2g/d,儿童 25~40mg/(kg·d),分 4 次服。退热后剂量减半,继续服用 7~10 天,以预防复发。

(二)强力霉素 成人每日 0.2~0.3g 顿服,儿童酌减,连服 5~7 天。因强力霉素疗效确切,治疗简单,且副作用少,临床应用较多,是近年治疗恙虫病的首选药。

[预防与护理]

一、预防

捕杀鼠类,消灭寄生于家犬、家兔体外的蜱类,改善周围环境卫生,除杂草,以消灭传染源,传播媒介,是预防本病的有效措施。在疫区,野外作业及活动时尤其要注意个人防护,不要在沟溪边的草地上坐卧,晒衣服,裤管、袖口、领口应束紧,并涂抹驱虫剂。驱虫剂可用苯二甲酸二丁酯,手、肘、脚等部位涂成 10cm 宽的防护带。目前尚无满意的疫苗,药物预防有效,可用强力霉素 0.2g,每日 1 次,离开疫区后继续服用 2~3 周。

二、护理

(一)按虫媒传染病隔离,入院后应理发、洗澡、更衣。

(二)给予高热量、高维生素、高蛋白易消化饮食,鼓励患者多饮水。发热期病人应卧床休息,注意室内空气新鲜,避免交叉感染。

(三)病人由于皮肤血管损伤,故应注意更换卧位,保持皮肤清洁,促进血液循环,预防局部皮肤坏死。

(四)注意观察体温、脉搏、血压、呼吸及心率的变化。及时发现合并症。

(张江灵 李奕鑫)

主要参考文献

1. 黄玉兰主编,实用临床传染病学,北京:

人民军医出版社,1993.191

2. 李家庚,余新华,等主编. 中医传染病学. 北京:中国医药科技出版社,1997.433

3. 程兆盛,王坤根,等主编. 现代中成药. 南昌:江西科学技术出版社,1997

4. 尚炽昌主编. 方剂学. 广州:广东高等教育出版社,1988

莱姆病

莱姆病(Lyme disease, LD)是由蜱传播的伯氏疏螺旋体(*Borrelia burgdorferi*, BB)引起的自然疫源性疾。临床表现为皮肤慢性游走性红斑(erythema chronicum migrans, ECM)及心脏、神经、关节等多脏器系统受损。

早在1909年瑞典 Afzelus 首次报道 ECM, 1922年法国 Garin 及 Bujadoux, 1941年 Bannwarth 相继报道 ECM 患者出现神经系统异常;1975年 Steere 在美国康涅狄格州的莱姆镇附近发现聚集性儿童关节炎患者,称为莱姆关节炎。经进一步追踪观察,1977年指出患者临床表现还包括 ECM 的皮肤损害,神经及心脏受损;1978年证明本病是蜱传播的一种多系统受累的传染病,而命名为 LD。

目前全球有30多个国家和地区有本病流行,我国有17省(市、自治区)存在莱姆病自然疫源地。

LD发病有明显季节性,主要在夏秋季,可能是与人们受蜱叮咬机会多有关。不同年龄组均有发病,但于小于15岁和25~34年龄组发病率较高,职业与LD关系较密切。户外活动增加被蜱叮咬机会。现已查明,鼠、鹿、野兔等30余种野生动物,近50种鸟类及狗、牛、马等多种家畜。为本病原体的动物宿主。由于鼠类数量

多,分布广,感染率高,故是本病的主要传染源。LD病人仅在感染早期血液中存在病原体、菌血症时间短;BB在血中数量不多,因此病人不是主要传染源。但人群对BB普遍易感。

根据本病的临床特点,归属于中医的“温病”、“痹证”、“中风”等范畴。

[病因与发病机理]

中医学认为,本病在人体正气不足的情况下,感受湿热毒邪所引起,热毒壅滞肺卫,则恶寒、发热、头痛、全身酸痛、颈强直;湿热阻滞中焦则食欲不振、恶心、呕吐、上腹胀痛;热邪上炎头面,则面赤、眼赤、畏光、眩晕;湿毒郁滞肌肤,则皮肤赤疹生疮;热毒内陷心营,则可见心悸、神昏、谵语、嗜睡;湿热下趋膀胱则可见尿血;热极生风则见口眼喎斜,半身不遂;湿热与风邪合面成痹,留滞经络关节,则可见关节红肿热痛,肌肤及关节麻木不仁,甚则半身不遂;病久气滞痰结血瘀则可见瘰癧,腹部包块等。

西医学认为,本病是由伯氏疏螺旋体引起。主要传播媒介是蜱。通过蜱叮咬吸血时,带菌的肠内容物。唾液及粪便。病原体由皮肤破损侵入造成病原体传播。

1982年 Burgdorfer 等报告从已知 LD 流行区纽约的 Shelter Island 收集到的达敏硬蜱(*Ixodes dammini*)肠中分离到螺旋体;1983年 Steere 及 Benach 分别从 LD 病人的血液、损伤皮肤或脑脊液中分离出同样的螺旋体。Berger 等应用 Warthin-Starny 镀银染色法,在14例 ECM 皮肤活检标本中,证实有4例存在螺旋体, Borbour 在瑞士从蓖子硬蜱中分离出形态及免疫学方面与 IDS 相同的螺旋体。这些实验证实 LD 是一种蜱传螺旋体病。本螺旋体在形态和生化学上与其他疏螺旋体相似,用 DNA

同源性技术研究其美国株及瑞士株,发现其鸟嘌呤核苷(G)和胞嘧啶(C)的比值为27.3%~30.5%,也大致与疏螺旋体相似,并认为这是以前未认识的疏螺旋体新种,我国分离株(HL-86003)形态及免疫反应与美国BB株相似,但毒力稍强。

本菌为体长4~30 μm 、宽0.18~0.25 μm 有大而稀疏的螺旋3~10个,鞭毛4~11条、微需氧、过氧化氢酶阴性、革兰染色阴性、姬姆萨染色着色良好,以旋转和移动两种方式缓慢运动,其抗原性稳定,可检出内毒素,但此毒素似乎不是引起全身症状的原因。在改良的Kelly培养液(Barbour stoeaner kelly,BSK培养液)中生长良好,最适宜温度为30~37 $^{\circ}\text{C}$,40 $^{\circ}\text{C}$ 以上则不生长,亦可在含有0.8%醇酯糖的BSK培养基上生长,本螺旋体在离体血液(加枸橼酸钾)中,放4 $^{\circ}\text{C}$ 环境中可保持25日,最长达60日。

感染蜱叮咬宿主后,BB侵入皮肤并在局部孵育,继而可向表皮移行,产生ECM;可经淋巴管进入局部淋巴结;并经血行播散到眼、心脏、神经系统、关节、网状内皮系统及皮肤,引起各种病变。根据LD的分布和发作有明显的地区性和季节性;蜱为媒介,伯氏疏螺旋体为病原体;患者的血液、脑脊液和病变组织曾分离出螺旋体;患者血清或脑脊液可检出抗螺旋体抗体;以及在疾病的各个阶段时抗生素治疗有效等特点,提示本病为一感染性疾病,病原体在疾病的全过程侵犯和存在于受累组织。

然而,在患者的培养物和组织中发现病原体者只占极少数,与患者临床表现的多样性之间存在矛盾现象。鉴于患者血清冷球蛋白及免疫复合物水平均增高,并可出现某些自身抗体(如抗心磷脂抗体),以及有的患者在抗生素治疗之后出现短暂的

症状加重,致使不少研究者设想除感染因子作用外,还有其他因素参与发病,其中免疫系统可发挥以下作用:①由螺旋体抗原、抗体和补体形成的免疫复合物,沉积在患者的关节内,中性粒细胞吞噬免疫复合物并释放多种酶类,引起关节炎,造成对关节软骨及骨的破坏。②巨噬细胞合成IL-1,参与机体的免疫调节及发挥非特异性防卫作用。脂多糖是IL-1释放的强力刺激物,它存在于所有革兰阴性菌的细胞壁外膜。伯氏螺旋体革兰染色阴性,经过培养已提取到脂多糖。接受脂多糖注射的受试者和兔,在注射处皮肤出现ECM样皮疹,给兔静脉注射脂多糖几小时内出现发热。培养的巨噬细胞在加入伯氏螺旋体后,分泌大量IL-1。给兔皮内分别注射IL-1,脂多糖和伯氏螺旋体,并取注射部位皮肤活检均显示急性炎症反应。在培养的LD患者的滑膜细胞,加入提纯的螺旋体的脂多糖或螺旋体后,可释放IL-1。实验结果提示,LD患者的发热、ECM及关节炎都与IL-1的释放有关。

[临床表现]

本病可分三期,但不是每个病人都有各期症状。

第一期:一般于蜱叮咬后3~32日,其叮咬处发生ECM,这是本病首发且具特征性临床表现。开始是一个红色斑疹或丘疹,它由中心逐渐向四周扩大,形成外周红色、中央部分变成苍白或正常肤色,扁平或略隆起,表面光滑、偶有鳞屑,局部微红;有的皮疹中心红斑变硬或起水疱、坏死或呈化脓性丘疹破溃后结痂,有轻度灼热和瘙痒感,但不甚痛;皮损以单发居多,多者可达36个,直径8~52cm,可发生于身体任何部位,但最常见于下肢和腋下,这种

ECM 称为原发性 ECM。有些病人在数日内可发生继发性红斑,一般都是 10 个以上,较小,没有清晰的中心,无硬变中心,且与以前蜱咬无关,故认为系 BB 进入血流扩散所致。有的患者在整个过程中不出现 ECM。

皮肤病变常伴有严重中毒症状:畏寒、发热,游走性肌肉及关节疼痛,结膜炎,头痛、颈强直;明显乏力,食欲不振、恶心、呕吐,上腹胀痛,ALT 增高,或出现蛋白尿,镜检血尿等肾损表现。

以上症状及体征,虽不经治疗,通常于数周内仍可减轻或消失。

第二期:本期特点是神经系统受损的改变。发病数周后,约 30%~50% 病人可发生神经系统症状,主要临床特点:30% 患者可发生脑膜炎或(及)脑炎。半数病人有脑神经炎,面神经受损最常见,多表现为面肌不全麻痹、病损侧面部麻木或刺痛、耳或下颌部疼痛、无明显感觉障碍;视神经、动眼神经、听神经亦常受累。约 30% 的患者可有周围神经损害,脊髓神经多发或单发神经炎或臂丛神经炎等,损害部位剧痛或麻木,某些肌群乏力、反射减退。有的还可发生小脑共济失调、舞蹈症、脊髓炎、癫痫等,神经障碍经数月后多数可完全消失,但脑膜炎脑炎、脱髓鞘脑病可呈现慢性化,持续数年或留有后遗症。上述任何一种神经损害均可单独出现,而无 ECM 和全身感染症状。

在病后第 5 周或更晚,约 10% 患者可出现心血管症状,常以心肌传导组织受损为主要表现,多为房室传导阻滞,有的为束支传导阻滞,患者常感心悸、眩晕等,多数心电图呈心肌炎或心包炎改变,超声心动图示心脏无明显增大,心瓣膜无明显受损。心脏损害一般较轻,多于 6 周内恢复。

第三期:病后 2 月或数年病人发生关节损害。美国发生率达 60% 而欧洲较少。通常是突发性,单一或少数关节受累居多,偶为游走性,非对称性关节炎。四肢大关节特别是膝关节最易受累。受累关节呈间隙性关节肿胀和疼痛,每次发作 7~10 日,多数可完全恢复,不引起畸形,约 10% 可持续数月或数年,常呈反复发作,这种慢性关节炎状态称为 Lyme 关节炎。关节 X 线片:骨质呈多孔状,软骨破坏。滑膜液中中性粒细胞数达 $(5\sim 10)\times 10^9/L$,蛋白量增加,类风湿因子及抗核抗体均阴性;病理学特征为明显的间质纤维蛋白沉着与闭塞性动脉内膜炎,在小血管或其周围偶见 BB。

另有少数患者发生全身淋巴结肿大,脾肿大、睾丸肿大、肉芽肿性肝炎、皮肤良性淋巴细胞增生病和慢性肢端萎缩性皮炎等;有的可继发虹膜炎、角膜炎、视神经萎缩等眼科疾病,可造成并指(趾),心血管系统畸形,或早产、死产等。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断

目前,临床诊断本病主要根据流行病学资料及临床表现。ECM 诊断具有非常重要意义,若无皮肤病损改变及回忆不出蜱叮咬史者,则诊断较为困难。

在实验室检查中,本病初期最常见非特异性检查中有血沉增快。血清 IgM 增高及冷沉淀球蛋白增多等。

从急性患者血、脑脊液、病损皮肤、滑膜液中用改良的 Kelly 培养基已可分离到 BB,可作为确诊的依据。但令人遗憾的是这种培养方法复杂、历时较长(一般需 1~2 个月),且阳性率低(急性期全身表现者血培养阳性率仅为 2.5%),作为临床诊断其意义受限。其他证实病原体的方法是暗

视野显微镜检查、银染色法、免疫组化等,亦因患者血液或组织内 BB 含量极微,故对诊断的帮助不大。

目前广泛使用的是用 BB 颗粒抗原进行间接免疫荧光反应和用可溶性抗原进行酶标记抗体反应,其阳性率早期分别可达 53%、67%,晚期可达 100%;通常 ECM 出现 2~3 周后血清中 IgM 抗体开始出现并逐渐增高,5~6 周后 IgG 抗体逐渐增高,其抗体反应高峰通常在发病后 5~10 周,本病患者 IgM 或 IgG 抗体反应的效价一般均 $\geq 1:128$,而正常对照和其他疾病患者则均低于此滴度;LD 患者有神经系病变者,在脑脊液中检查出特异性抗体是非常重要的。但 BB 与其他螺旋体有交叉反应。类风湿因子阳性者可致假阳性、早期接受过适当抗生素治疗不出现 IgG 抗体的升高,可致假阴性。

上列情况看出病原体分离及血清学的检测,仍有部分患者不能得到早期诊断,最近有人企图利用聚合酶链反应(PCR)来检测标本中极微量的 BB 内所含的 DNA,此法的敏感性和特异性极高,将来可广泛用于 LD 的早期诊断;晚期病人体内是否仍有 BB 存在,亦可由 PCR 检测。

美国疾病控制中心提出诊断 LD 的标准如下:在流行区,ECM 或抗伯氏螺旋体抗体滴度 $\geq 1:256$ (免疫荧光法),及 1 个或 1 个以上器官系统受累;在非流行区,ECM 及抗伯氏螺旋体抗体滴度 $\geq 1:256$,或 ECM 及 1 个或 1 个以上器官系统受累,或抗体滴度 $> 1:256$ 及 1 个或 1 个以上器官系统受累。

二、鉴别诊断

最初在 Lyme 镇将成批儿童发生的莱姆关节炎误诊的幼年类风湿关节炎。根据前者发病的季节性和地区性,早期出现

ECM,关节炎持续时间一般少于 6 周,血清类风湿因子阴性,特异性抗体阳性,及对抗生素治疗有效等特点,可以和幼年类风湿关节炎区别,成人莱姆关节炎主要累及大关节、非对称性分布,无晨僵,骨糜烂少见,类风湿因子阴性及 HLA-DR2 频率增高,和类风湿关节炎的四肢大和小关节均受累,对称性分布,有晨僵,骨糜烂常见,类风湿因子阳性,及 HLA-DR4 频率增高等特点,可以进行鉴别。

LD 和梅毒均有皮肤、心脏、神经和关节病变,以及由于疏螺旋体属和密螺旋体属之间具有共同抗原性,梅毒患者亦可出现抗伯氏螺旋体的交叉反应性抗体。梅毒血清试验阴性结果有助于 LD 和梅毒的区别。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)犀角地黄汤合五味消毒饮

组成与用法 犀角 6g 生地 赤芍各 20g 竹心 玄参 蒲公英 菊花 银花各 15g 丹皮 连翘 紫花地丁各 10g。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。

功用与述评 清营凉血解毒。方中犀角清营凉血,清热解毒;生地清热凉血养阴;赤芍、丹皮清热凉血,活血散瘀,即可增强凉血之力,又可防止瘀血停滞;玄参、连翘、蒲公英、菊花、银花、竹心均为清热解毒之品;紫花地丁凉血消肿散结。诸药合用共奏清营凉血解毒之功效。

现代药理研究证实,犀角地黄汤有解热、消炎、抗病原微生物、镇静、抗惊、增强肾上腺皮质功能之功效。

辨证加减

1. 若心火盛者,加黄连、栀子清心火。
2. 热盛神昏者,加服紫雪丹或安宫牛

黄丸清热开窍。

(二)甘露消毒饮

组成与用法 黄芩、石菖蒲、滑石、连翘各 15g 川贝母、木通、藿香各 12g 射干 8g 薄荷 4g 豆蔻 10g 茵陈 30g。每日 1 剂,水煎服,分 2 次服。

功用与述评 清热解毒化湿。方中以藿香、豆蔻、石菖蒲芳香化湿,行气醒脾;木通、滑石、茵陈清热利湿;连翘清热解毒散结;黄芩清热燥湿。连翘、黄芩清热解毒于上,木通、茵陈、滑石清热渗湿于下;川贝母、射干清肺化痰,清咽散结,清热解毒;薄荷一味,辛凉清透,可使湿热之邪,从表面散。诸药合用,清热而不碍湿,渗湿而不伤阴,使湿去热清毒解,气机调和,诸症自解。

现代药理研究表明,本方水煎剂对实验动物肝损伤有改善作用,提高免疫调节作用。甘露消毒丹对正常马血清造成的Ⅲ型变态反应有显著的抑制作用。此外,有报告提示本方加减治疗钩端螺旋体病取得一定疗效。

辨证加减

1. 便秘者,加大黄、芒硝、枳实泻下、通便破积。

2. 胁痛者,加郁金、川楝子、赤芍疏肝理气,活血化痰。

3. 腹胀明显者,加山楂、白术、茯苓健脾利湿消食。

(三)防风汤合白虎桂枝汤加减

组成与用法 防风 9g 桂枝 6g 当归 10g 秦艽 葛根 茯苓 知母 银花藤各 15g 石膏 30g 生甘草 6g。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。

功用与述评 祛风清热,除湿通络。方中以防风、桂枝祛风通络;当归、秦艽、桂枝、葛根活血通络,解肌止痛,并有治风先

治血,血行风自灭之意;石膏、知母、银花藤清热解毒除烦,养胃生津;生甘草清热和中调和诸药。诸药合用共成祛风清热除湿通络之剂。

现代药理研究证实,白虎汤具有解热、抗炎、抗感染之功效,方中知母有较为复杂的保护肾上腺皮质功能的效果。

辨证加减

1. 皮肤有红斑者,酌加丹皮、生地、地肤子、赤芍等凉血散风。

2. 以膝关节肿痛为主者,可选加独活、牛膝、防己、草薢通经活络,祛湿止痛。

二、专药选用

(一)紫金锭

[北京同仁堂制药厂 中华人民共和国药典 1995 年版]

主要成分 山慈姑、红大戟、千金子霜、麝香、朱砂、雄黄、五倍子。

功用与述评 清瘟解毒、祛痰开窍、消肿止痛。方中红大戟苦寒攻毒消肿;山慈姑攻毒杀虫;麝香芳香通窍;雄黄解毒杀虫;朱砂安神镇静;千金子霜清热消肿。现代药理研究证实,本药主要有抗菌、消炎、解毒、收敛、抗病毒、抗肿瘤、强心、利尿等作用,临床应用十分广泛。

用法用量 锭剂,每锭重 0.3g 或 3g,即可外用,又可内服。外用适量锭剂与冷开水或食醋调匀敷患处,每日数次不限。内服每次 0.6~1.5g,每日服 1~2 次,捣碎冲服,儿童量酌减或遵医嘱。

(二)千里光片

主要成分 千里光(石决明)、海金沙、甘草、菊花各等分。

功用与述评 清热解毒,抗菌消炎,杀虫明目。现代医学研究表明,千里光具有广谱抗菌作用,尤其对金黄色葡萄球菌、志贺痢疾杆菌有较强的抗菌作用,对钩端螺

旋体有较强的抑制作用,并有一定的持续效果。

用量与用法 口服,每次4片,每日3次。小儿用量酌减,温开水送服。

(三)复合穿心莲内酯片

[上海中药制药二厂 研制方]

主要成分 穿心莲总内酯。

功用与述评 清热解毒,抗菌消炎,利咽止泻。现代药理研究,该药对多种感染性疾病均有治疗作用。认为穿心莲可增强巨噬细胞和中性粒细胞的吞噬能力,其临床所取得的疗效是通过机体多方面的调整而获得。

用量与用法 口服,每次3~6片,每日3次。

三、西医药治疗

除支持疗法对症治疗外,主要是应用抗菌药物进行病因治疗,已在体外试验和动物试验中明确莱姆螺旋体对四环素高度敏感,对氨苄青霉素、头孢三嗪和 Imipenem 也高度敏感,对青霉素 G、新青霉素、氯霉素中度敏感,对氨基糖甙类、利福平不敏感,在体外螺旋体对红霉素高度敏感,但在体内则效果不佳。

抗菌治疗 单纯游走性红斑或类流感症状,可口服强力霉素 100mg,每日2次,10~30 天为 1 疗程。羟氨苄青霉素 (Amoxicillin) 500mg,每日4次,10~30 天为 1 疗程。头孢呋辛 (Cefuroxime) 500mg,每日2次,10~30 天为 1 疗程。红霉素 (Erythromycin) 250mg,每日3次,10~30 天为 1 疗程。全身性红斑需用大剂量青霉素和头孢三嗪 (Ceftriaxone) 才有效。单纯面神经麻痹,可用青霉素 80 万 U 肌注,每日3次,10~30 天为 1 疗程。脑膜炎、周围神经炎、脑炎、神经根炎、脊髓炎患者,可用头孢三嗪,2g/日,静滴,14~21 天为 1

疗程,青霉素 2000 万 U/日,静滴,14~21 天为 1 疗程。心肌炎、房室阻滞病人,视病情轻重而确定治疗方案,病情重的宜用头孢三嗪,2g/日,静滴,14 天为 1 疗程。关节炎患者,用强力霉素 100mg 口服,每日2次,30 天为 1 疗程,头孢三嗪,2g/日,静滴,14 天为 1 疗程。萎缩性肢皮炎患者,用强力霉素或羟氨苄青霉素口服,30 天为 1 疗程。

[预后]

第一、二期 LD 患者预后良好,文献报道仅有一例死于 BB 和 Babesia Mi. ioti 双重感染。除了个别病人出现Ⅲ度房室传导阻滞外,早期临床的自然病程是好的。抗生素的应用可使急性神经根痛症状缓解和减少病人进入晚期。但有相当数量的病人虽用抗生素,仍有 ECM 和关节痛,肌痛及疲劳等持续数月或数年。有些病人还可发生脑膜炎、心脏炎或关节炎,第二期 Bannworth 综合征患者中约 10% 有轻度后遗症,如周围神经麻痹感觉异常和神经根痛。在本病第三期抗生素的效果不明显,30%~50% 莱姆关节炎仍有发作,慢性莱姆多发神经炎的临床和电反应诊断有进步,大多数慢性萎缩性肢皮炎要在用抗生素数月或数年后症状才有改善。亦有个别病人治疗失败的。至以抗生素治疗后确切好转百分数尚有待追查。

[预防与护理]

一、消灭传染源、切断传播途径

LD 是自然疫源性疾,其传染源主要是鼠类等,故搞好爱国卫生运动,做好灭鼠防鼠工作可能减少其发病。蜱为传播媒介,其稚虫、成虫对人均有危险,为防止蜱的侵袭,需要做好环境防护和个人防护,如

铲除杂草,减少人畜与杂草的接触,减少杂草中蜱攀附于人体;进入林中作业人员,应穿五紧防护服及高筒胶靴、戴防虫帽,收工时彻底检查衣服及体表。

二、护理

(一)按虫媒传染病隔离。

(二)注意观察体温、脉搏、血压、呼吸、心率的变化,及时发现合并症。

(三)保持皮肤清洁,注意更换体位,预防局部皮肤坏死。

(李旭红 李奕鑫 陈先礼)

主要参考文献

1. 方圻主编. 现代内科学. 北京:人民军医出版社,1995.775~760
2. 于恩庶,等主编. 新发现的传染病. 福州:福建教育出版社,1997.218~243
3. 程兆盛,等主编. 现代中成药. 南昌:江西科学技术出版社,1997
4. 李梦东主编. 实用传染病学. 第2版. 北京:人民卫生出版社,1998.537~539

登革热

登革热(dengue fever)是登革热病毒引起,伊蚊传播的一种带有季节性的急性传染病。临床特征为起病急骤,高热,全身肌肉、骨骼及关节痛,极度疲乏,部分患者可有皮疹,出血倾向和淋巴结肿大。本病发病季节与伊蚊密度、雨量相关,全年均可发病,我国广东、广西发病高峰为5~10月份,海南省为3~10月份。

1869年英国皇家医学会命名为登革热。1953年,分离到1、2型登革热,1957年泰国又分离到3、4型登革热病毒。20世纪,本病在世界各地发生过多的大流行,病例以数百万计。在东南亚一直呈地方性流行,我国于1978年在广东流行,并分离

出第Ⅳ型登革热病毒。此后于1979、1981、1995年小流行中分离出Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ型病毒。

患者和隐性感染者为主要传染源,未发现健康带毒者。患者在发病前6~8小时至病程第6天,具有明显的病毒血症,可使叮咬伊蚊感染。流行期间,轻型患者,数量为典型患者的10倍,隐性感染者占人群1/3,可能是重要的传染源。丛林中的猴子和城市中某些家畜虽有隐性感染的血清学证据,但作为传染源,尚未能确定。

根据本病临床表现,属中医“伏暑”、“疫疹”等病。

[病因与发病机理]

中医学认为,此病属“伏暑”、“疫疹”的范畴。发病原因为夏季摄生不慎,感受暑邪,而夏暑之邪又多兼湿,故本病多为暑湿性质。或感受疫疠之邪,热毒内盛,外发于肌肤所致。《重订通俗伤寒论·伏暑伤寒》曰:“暑湿内留,多潜于三焦膜络之间,外与皮肉相连,内与脏腑相关。”伏暑传膜外溃,从皮肉而排泄者,气分病多;入络内陷,从脏腑而中结者,营分血分病多,阴分亦不少”。故本病的发病机理为疫毒、暑湿之邪,侵袭机体,暑湿郁遏,热毒炽盛,充斥三焦,外达肌肤所致。

近代医学认为,登革热的发病原理是登革病毒通过伊蚊叮咬进入人体,在网状内皮系统增殖一定数量后即经过血循环(第一次病毒血症)后定位于网状内皮系统及淋巴结组织中血管内皮细胞、淋巴结、肝、脾和其他部位网状内皮细胞内繁殖,复制到一定程度后,内皮细胞胀破,大量释放病毒到血液中(第二次病毒血症),产生病毒血症,出现畏寒、发热、头痛、肌肉疼痛、皮肤及粘膜潮红等毒血症状。当病毒再次

入侵后,产生的抗登革病毒抗体可与登革病毒形成免疫复合物激活补体系统,导致血管通透性增加,同时抑制骨髓中的白细胞和血小板系统,导致白细胞、血小板减少和出血倾向。

〔病理〕

病理改变有肝、肾、心和脑的退行性变;心内膜、心包、胸膜、胃肠粘膜、肌肉、皮肤及中枢神经系统不同程度出血;皮疹内小血管内皮肿胀,血管周围水肿及单核细胞浸润。重者有肝小叶坏死及瘀胆、小叶性肺炎、肺小脓肿形成等。登革热出血热病理改变为全身微血管损害,导致血浆蛋白渗出及出血,消化道、心内膜、皮下、肝包膜下等部有渗出与出血,内脏小血管及微血管周围水肿、出血及淋巴细胞浸润。

〔临床表现〕

潜伏期 5~8 天,在我国登革热一般分为典型登革热、轻型登革热和重型登革热。

一、典型登革热

(一)发热 起病急,先寒战,随之体温迅速升高,24 小时可达 40℃。一般持续 5~7 天,然后骤降至正常,热型多不规则,部分患者在 3~5 天体温降至正常后又再升高,称为双峰热或鞍型热。

(二)全身毒血症状 主要是头痛、腰痛、肌痛,尤其骨、关节疼痛剧烈,严重者影响活动,但外观无红肿。消化道症状有纳差、恶心、呕吐、腹痛、腹泻等。

(三)皮疹 于病程 3~6 天出现,为斑丘疹或麻疹样皮疹,也有猩红热样皮疹或出血性皮疹。皮疹分布于全身、四肢、躯干和头面部,多有痒感,持续 5~7 天。退后无脱屑及色素沉着。

(四)出血 25%~50% 病例有不同程度出血,如牙龈、鼻腔、消化道出血及咯血、尿血等。

(五)其他 多有浅表淋巴结肿大,相对缓脉、肝脾肿大及 ALT 升高等。

二、轻型登革热

表现类似流行性感,短期发热,全身疼痛较轻,皮疹稀少,常有浅表淋巴结肿大。

三、重型登革热

早期具有典型登革热的所有表现,但于 3~5 天突然严重,剧烈头痛、呕吐、谵妄、昏迷、抽搐、大汗、血压骤降、颈强直、瞳孔缩小等表现。

〔实验室与其他检查〕

(一)血象 80% 以上病例的白细胞数低于 $4 \times 10^9/L$,中性粒细胞减少,有核左移现象,血小板常在 $100 \times 10^9/L$ 以下,严重时可达 $13 \times 10^9/L$ 。热退 1 周后可恢复正常。

(二)血清学检查 常用的有补体结合试验、红细胞凝集抑制试验和中和试验。单份血清补体结合试验效价超过 1:32,红细胞凝集抑制试验效价超过 1:1280 者有诊断意义。双份血清恢复期抗体效价比急性期高 4 倍以上者,可以确诊。中和试验特异性较高,但操作困难,中和指数超过 50 者为阳性。除以上方法外,还可采用酶联免疫吸附法、间接血凝抑制法及固相放射免疫电泳等检测抗体;用放射免疫法,对流免疫电泳法等检测抗原。

(三)病毒分离 将急性期患者血清接种于新生小白鼠脑内或腹腔中分离病毒。猴、猪、地鼠、豚鼠的肾细胞,人的脾、肺、淋巴、甲状腺细胞或 Hela 细胞均为登革病毒的易感细胞。最近兼用白纹伊蚊胸肌和

C6/36 细胞株进行病毒分离,阳性率高达 70%~86%。用 C6/36 细胞培养第二代分离材料,作为病毒红细胞凝集素,进行病毒分型的红细胞凝集抑制试验,或作为补体结合抗原作补体结合试验分型,可达到快速诊断的目的。

[诊断与鉴别诊断]

(一)流行病学资料 登革热流行地区,雨季发病,发生大量高热病例时,应想到本病。

(二)临床表现 凡遇发热、皮疹、骨及关节剧痛和淋巴结肿大者应考虑本病;有明显出血倾向,如出血点、紫斑、便血等,束臂试验阳性、血液浓缩、血小板降低等亦应考虑本病可能,但首例或首批患者确诊和新疫区的确定,必须结合实验室检查。

(三)实验室检查 抗体效价达有意义的升高或分离出登革病毒即可作出诊断。

临床上登革热应注意与流行性感、钩端螺旋体病、疟疾、黑热病、回归热等相鉴别。皮疹则应与猩红热、麻疹和药物疹相鉴别。基孔肯雅病毒属 A 组虫媒病毒,致病后可出现登革热相似的临床表现,鉴别有赖于临床动态观察及特异的血清免疫学试验和病毒分离。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)大黄紫草汤

组成与用法 大黄 5~10g 赤芍 生地各 30g 丹皮 紫草各 20g。水煎,分 2 次冷服,每日 2~3 剂。

功用与评述 活血化瘀,凉血止血,泻火解毒。本方药物入心肝两经,既能凉血又能活血,使凉血不留瘀,活血不妄行,全

方共奏活血化瘀,凉血止血,泻火解毒之功。

辨证加减

1. 腹痛加四逆散。
2. 头身痛加葛根。
3. 发热加石膏、知母、白花蛇舌草、青蒿、银花。
4. 恶心呕吐加法半夏、竹茹。
5. 尿血加白茅根、小蓟、大蓟。
6. 便脓血加白头翁、黄连、黄柏、秦皮。
7. 湿重加苍术、茵陈。

(二)清热凉血汤

组成与用法 水牛角 60g(先煎) 石膏 50g(先煎) 板蓝根 银花各 30g 连翘 贯众 柴胡 黄芩 丹皮各 15g 甘草 12g。水煎服,每日 1 剂,分 2 次服。

功用与评述 清热泻火,凉血解毒。本方中重用水牛角以清热凉血;板蓝根、银花清热解毒、凉血止血、活血化瘀消斑;配合大剂量的石膏以清热泻火,止渴除烦;柴胡透表泄热;甘草为调和诸药,共奏清热凉血、泻火解毒之功效。现代药理证实:板蓝根、银花、连翘、贯众、柴胡、黄芩为广谱抗菌中药,与中医学清热解毒、凉血止血相一致。

辨证加减

1. 头痛加菊花,头昏加钩藤。
2. 咽痛加薄荷。
3. 腹痛加元胡。
4. 呕吐加竹茹。
5. 烦渴加天花粉。
6. 口苦加龙胆草。
7. 厌食加山楂。
8. 便秘加大黄。
9. 腹泻加黄连。
10. 低热不退者加青蒿。

11. 鼻出血加血余炭。
12. 牙龈出血加生地。
13. 尿血加茅根。
14. 痰中见血加藕节。
15. 便血加地榆。
16. 子宫出血加茜草根。
17. 皮下出血加紫草。

(三) 加减达原饮

组成与用法 草果 甘草各 3g 槟榔 黄芩 藿香 紫草 葛根 柴胡各 10g 厚朴(后下)6g。每日 1 剂,水煎分 2~3 次内服,直至热退,呕止。

功用与评述 疏利透达。因本病中医辨证认为多属暑热湿疫疔,故治疗初期当以疏利通达或透表清热化湿为法,但透表不宜用香薷之类辛温解表药,以免劫汗助热;若大便不通者,可以通下,使邪有出路。上法时,切不可因有恶寒而以为是表证,其实为热毒内攻、阳气受遏而不得伸之故,所以处方不得妄投表散之剂,而应直清里热,故选用该方剂。

辨证加减

1. 发热不退加青蒿、安宫牛黄丸。
2. 出血倾向者加血余炭、生地黄。
3. 呕吐加柿蒂、竹茹、制半夏。
4. 头痛者加钩藤、升麻等。

二、专药选用

犀角地黄丸

[王立恒,等主编.时方新用.济南:山东大学出版社,1991.585]

主要成分 犀角、生地、芍药、丹皮。

功用与评述 清热解毒、凉血散瘀。方中犀角、地黄凉血解毒,养阴清热,为本方主要组成部分;赤芍、丹皮凉血泄热,活血散瘀,作为辅助。热邪入血,往往血热与血瘀相兼,故方中清热凉血和散瘀凉血并用。

用量与用法 每日 1 丸,重症、急症可每日 2 丸。

三、西医药治疗

(一) 一般治疗 发热期间应卧床休息,多饮水,食易消化的流质或半流质饮食。保持皮肤和口腔清洁卫生。

(二) 对症治疗

1. 高热 应以物理降温为主,但有出血症状明显的患者,应避免酒精擦浴,另解热镇痛剂对本病不理想。剧烈肌肉或关节疼痛时,可用醋柳酸 0.3~0.5g 或可待因 0.03g 内服。对中毒症状严重者,可短期使用小剂量肾上腺皮质激素。

2. 维持水电平衡,对于大汗或腹泻者应鼓励口服补液,对频繁呕吐、不能进食或有脱水、血容量不足者,应及时静脉补液。

3. 出血 有出血倾向者可选用安络血、止血敏、维生素 C 及 K 等止血药物。对大出血者,应输入新鲜全血或血小板,大剂量维生素 K₁,口服云南白药等。

4. 休克 应尽快输液以扩充血容量,并加用血浆和代血浆。

5. 脑型病例及时选用 20% 甘露醇 250~500ml,快速静脉输入,同时静脉滴注地塞米松,以降低颅内压,防止脑疝发生。

[预防与护理]

一、预防的关键在于切断传播途径,因此预防工作应以防蚊、灭蚊为重点。

二、病人是传染源,要及时对病人和病人家属进行严格隔离。

三、注射登革热减毒疫苗,目前,Ⅱ、Ⅳ型疫苗安全有效,用于人群的预防接种已取得良好的效果。

(黄以群)

主要参考文献

1. 陈宝麟主编. 中国登革热媒介及其防治. 贵阳: 贵州人民出版社, 1990. 47~51
2. 何养中, 等. 凉血化瘀法为主治疗登革出血热初探. 新中医, 1996, (10): 8
3. 曾冲. 清热凉血汤治疗登革热 156 例临床观察. 黑龙江中医药, 1991, (2)
4. 彭玉林, 等. 辨证治疗登革热 484 例. 新中医, 1980, (3): 37

回 归 热

回归热(relapsing fever)是由回归热螺旋体(spirochetes of borrelia species)经由虫媒传播引起的急性传染病。根据传播媒介不同分为虱传(louse-borne)回归热,(又称流行性回归热)及蜱传(tick-borne)回归热(又称地方性回归热)。周期性高热, 全身疼痛及肝脾肿大为特征, 重症有黄疸和出血倾向。

我国虱传回归热已控制, 但新疆地区仍时有少数病例的蜱传回归热发生, 具有自然疫源性。病人是虱传回归热的传染源, 而蜱传回归热的传染源主要是啮齿类动物和钝缘蜱。蟾蜍(bufo viridus)及牛、绵羊、狼、蝙蝠等是钝缘蜱的供血动物, 均为可疑宿主。虱传回归热传播是以虱为媒介, 螺旋体由在虱体内存活至体虱自然死亡 25~30 天。螺旋体由虱体腔液中逸出, 经人的皮肤破损处或眼鼻粘膜侵入人体。蜱传回归热传播是以钝缘蜱为媒介, 通过蜱吸血, 其唾液腺中的螺旋体侵入人体, 也可经破损皮肤侵入人体, 但机会甚少。人对回归热普遍易感, 青壮年病人较多。病后产生抗体, 有短暂免疫力。虱传回归热多见于冬末春初, 一般发病高峰在 3~4 月, 蜱传回归热多发生于 4~8 月。

本病类似于中医春温范畴。

[病因与发病机理]

春温是感受春季温热病邪所引起的急性热性病。因人体阴精亏损, 正气不足, 再感受春季温热之邪而发病。

虱传回归热的病原体为回归热螺旋体(borrelia recurrenti), 蜱传回归热的病原体在我国为波斯螺旋体(B. duttonii)和拉迪什夫螺旋体(B. latyschevi)。螺旋体通过皮肤粘膜及皮下组织到达淋巴及血液循环。螺旋体在血浆内繁殖, 即开始出现症状(寒战、高热、头痛等), 为发作期。此时机体免疫系统(特别是体液免疫)活化, 制动素(imobilizin)等效应物质及单核巨噬细胞系统发挥作用, 使螺旋体从血液中清除, 体温恢复正常, 即进入间歇期。部分未被消灭的螺旋体, 产生抗原遗传突变, 出现新的变异株, 它具有与初发感染的菌株血清型不同的表面蛋白, 当其潜伏在人体脏器中繁殖到相当数量时, 再次入血, 可引起再次发热和毒血症。病原体抗原的易变性和机体的强烈免疫反应相互斗争是本病周期性发作的原因。发作期间, 由于补体的激活、凝血因子的活化, 可并发 DIC 和低血压。

[病理]

以脾的病变最明显, 表现为肿胀、梗塞, 坏死灶内有巨噬细胞、浆细胞和白细胞浸润, 脾髓内单核巨噬细胞增生, 白色小脓肿形成。肝肿大, 坏死灶散在, 枯否细胞增生, 肝内可见出血和退行性变。心脏有弥漫性心肌炎, 肾水肿充血, 肺、脑及骨髓均有充血、出血, 皮肤也可见到出血点。在血液、体液及上述脏器中可检出螺旋体。

[临床表现]

虱传回归热潜伏期 2~14 天, 蜱传回归热 4~9 天。起病多急骤、突起寒战、高热、头痛、恶心、呕吐、全身酸痛、疲倦。多数呈稽留热, 少数病人为弛张或间歇热型, 可有鼻出血、牙龈出血、呕血、便血。重症者可有神志不清、谵妄、抽搐, 有的病人伴有脑膜刺激征。轻度黄疸比较常见, 少数病人黄疸较深。皮肤可见出血点或瘀斑。半数病例有肝脾肿大及压痛。初发期持续 6~7 天, 然后体温骤降, 进入间歇期。此期病人常大汗, 甚至发生虚脱、软弱无力、精神萎靡, 症状大都消失, 经 3~27 天(平均 9 天)后症状复发, 复发期临床表现与初发期相同, 故称“回归”。通常发作数次后, 热程渐短, 间歇期渐长, 最后痊愈。复发 3~5 次者较少。如无并发症, 蜱传回归热病情一般较轻。

并发症常见有肺炎、结膜炎、虹膜睫状体炎、多发性关节炎、腮腺炎及出血性脑膜炎等。严重病例可并发 DIC。虱传回归热病人有的同时又感染流行性斑疹伤寒。少数病人在抗生素治疗过程中可产生赫斯海默样(Jarisch-Herxheimer like)反应, 突感畏寒、高热、血压下降、血象白细胞及血小板显著减少, 螺旋体消失, 需及时积极处理。

预后 年老体弱及孕妇预后差, 有严重黄疸、肺炎及化脓性并发症者预后险恶。病死率在 2%~6% 之间。

[实验室与其他检查]

血常规 多数病人白细胞增加, 一般为 $(15 \sim 20) \times 10^9/L$, 中性粒细胞相对增多, 嗜酸性粒细胞减少。蜱传回归热白细胞计数正常。血小板常减少, 出凝血时间

正常, 凝血酶原时间延长, 反复发作者贫血显著。尿常规: 可见微量蛋白、红细胞及管型。肝功能显示 ALT 常增高, 黄疸病人的直接和间接胆红素均增高。脑脊液检查压力稍增高, 蛋白和细胞数均轻度增高。发作期和间歇期均可采血液、脑脊液及骨髓寻找螺旋体。通过暗视野镜检、涂片、浓集后染色和敏感动物接种等反复检查, 可提高检出阳性率。

[诊断与鉴别诊断]

根据发病季节、发病地区, 有无生虱和被蜱叮咬史等流行病学资料, 结合临床特征, 诸如发热、身疼、肝脾肿大、皮疹、黄疸等, 以及查找螺旋体, 可作出明确的诊断。本病应与疟疾、斑疹伤寒、流感、钩端螺旋体病、布氏菌病、流行性出血热以及败血症等鉴别。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一) 新加黄龙汤(《温病条辨》)

组成与用法 生地 15g 麦冬 15g 元参 15g(后下) 生大黄 9g(冲服) 芒硝 3g 生甘草 6g(另煎) 人参 6g 当归 6g(另煎) 海参 2 条。姜汁 6 匙, 水 8 杯, 煮取 3 杯, 先服 1 杯, 冲参汁五分, 姜汁两匙, 顿服。腹中有响声或转矢气为欲便, 候二时不便, 再如煎法服一杯, 如服一杯即得便, 止后服。

功用与述评 攻下腑实, 补益气液。方中生地、麦冬、元参养阴增液; 生大黄、芒硝攻下腑实, 通便泄热; 人参、当归、甘草益气补血扶正; 海参补阴液咸寒软坚; 姜汁宜通气分之结滞。药理研究大黄中的大黄酸、大黄素和芦荟大黄素对革兰阳性菌均有抑制作用; 对病毒、真菌、阿米巴原虫、螺

旋体均有抑制作用;当归、生地改善血液循环和抗炎抗菌;甘草抗炎并能解毒。

辨证加减

1. 春温发于气分,身热口渴而渴、心烦、小便短赤、舌红苔黄、脉弦数。方中去生大黄、芒硝加黄芩 15g、白芍 12g 苦寒坚阴。

2. 温发于营分,身热夜甚、心烦躁扰、咽干口渴甚渴饮、舌质红绛无苔、脉细数。方中去大黄、芒硝加犀角 9g、竹叶心 3g、丹参 6g、黄连 4.5g、银花 9g、连翘 6g 清营泄热。

3. 温兼湿,头痛身重、关节酸痛、腠肌剧痛、舌质淡红、苔白厚腻、脉濡缓。方中去生地、麦冬、甘草、人参加杏仁 10g、白蔻仁 5g、苡仁 15g、清水豆卷 10g、厚朴 6g、苍术 10g 化湿清热。

4. 湿热中阻、恶心呕吐、胃纳减低、脘腹胀痛、舌淡红苔白厚腻。方中去大黄、芒硝、生地、元参、麦冬、人参加藿香 9g、紫苏 9g、黄连 12g、川朴 9g、砂仁 6g、焦麦芽 20g 化湿清热,理气和中。

5. 温邪犯肺,咳嗽咯血黄稠痰、气急、胸闷、舌红、苔黄腻、脉弦数。方中去生大黄、芒硝、元参加黄芩 15g、桑白皮 12g、鱼腥草 15g、瓜蒌皮 12g 清热化痰。

(二)犀角地黄汤(《温病条辨》)

组成与用法 生地 15g 生白芍 9g 丹皮 9g 犀角 9g。水 5 杯,煮取 2 杯,分 2 次服,渣再煮 1 次服。

功用与述评 清热凉血,解毒散血。方中犀角清热解毒;丹皮、生地、白芍凉血活血散血。药理研究,犀角、丹皮、白芍有解热作用。犀角对流感病毒,丹皮对甲、乙型链球菌、痢疾杆菌、金黄色葡萄球菌、大肠杆菌,白芍对葡萄球菌、肺炎双球菌均有抑制作用。合用则抗菌作用增强。生地、

犀角缩短血液凝固时间,丹皮可降低毛细血管通透性,三药合用止血疗效增强。

辨证加减

1. 肝火上炎,眼目红赤、羞明畏光、眼目胀痛、视力模糊、舌红苔黄、脉弦滑。方中加菊花 12g、黄芩 15g、龙胆草 12g、焦山栀 12g、车前草 12g、木通 10g,清肝泻火。

2. 肝火犯肺,鼻衄、皮肤瘀斑、咳嗽咯血、舌质光红苔黄燥、脉弦数。方中加(冲服)黛蛤粉 10g、白茅根 12g、藕节 10g、侧柏叶 10g、黄芩 15g,清肝凉血止血。

3. 胃热炽盛,齿龈出血、便血、口臭便秘、舌红苔黄腻、脉滑数。方中加黄芩 15g、黄连 12g(后下)、生大黄 10g、知母 12g,清胃泻火。

4. 阴虚火炽,身热心烦不得卧、口燥咽干、舌绛干苔黄、脉细数。方中加黄连 12g、黄芩 10g(烔化)、阿胶 10g、鸡子黄 2 枚,育阴清热。

5. 肾阴耗损,身热不甚,久留不退,手足心热甚于手足背,口干舌质干绛,神倦耳聋,脉象虚大。方中去犀角加麦冬 12g、炙甘草 12g(烔化)、阿胶 10g,滋阴养液。

(三)羚角钩藤汤(《通俗伤寒论》)

组成与用法 (先煎)羚角片 4.5g(后下)钩藤 9g 桑叶 6g 川贝母 12g 生地 15g 菊花 9g 茯神 9g 生白芍 9g 生甘草 3g 鲜竹茹 15g。水煎内服,每日 2 次,每次服 100ml。

功用与述评 凉肝熄风。方中羚角、钩藤、桑叶、菊花凉肝熄风,茯神宁神定志;热炼津液则痰生故用川贝母以化痰;火旺生风,风助火势,最易劫伤阴液,故用白芍、甘草、生地酸甘化阴,滋养筋脉以缓筋脉拘急;竹茹清热化痰。药理研究,菊花对多种病菌及流感病毒,钩端螺旋体均有抑制作用,还能缩短凝血时间、解热等;钩藤具有

抗惊厥,镇静作用;羚羊角具有解热镇惊作用;川贝母含生物碱、皂甙均有不同程度的祛痰作用。白芍具有镇惊、抗惊厥作用。

辨证加减

1. 气分热甚者,壮热汗多,渴欲冷饮,舌红苔黄腻,脉洪大滑数。方中加(先煎)生石膏 30g、知母 12g,大清气热。

2. 邪闭心包,神昏谵语,四肢抽搐,壮热不退,头痛项强,恶心呕吐,可加紫雪丹清心开窍熄风。

3. 腑实便秘者,方中加(后下)生大黄 10g、(冲服)芒硝 6g 攻下泄热。

4. 虚风内动,热甚厥深,舌干齿黑,唇裂,脉沉细数,手指蠕动,心中惴惴大动甚或神倦瘈瘲,脉虚。舌绛苔少时时欲脱。方中加(先煎)生牡蛎 12g、(先煎)生鳖甲 12g、(先煎)生龟甲 12g、(烊化)阿胶 9g、麦冬 12g 滋阴熄风。

5. 邪留阴分,夜热早凉,热退无汗,能食形瘦,舌红少苔,脉细数。方中去羚羊、钩藤、竹茹、茯神加青蒿 6g、(先煎)鳖甲 15g、丹皮 9g、知母 6g 滋阴透邪。

二、专药选用

(一)凉膈合剂

[宋代陈师文等著《太平惠民和剂局方》 江苏省药品标准 1982 年]

主要成分 连翘、黄芩、栀子、薄荷、大黄、芒硝、甘草。

功用与述评 泻火通便,清上泄下。方中连翘、黄芩、栀子清热泻火;大黄、芒硝泻火解毒。药理研究连翘、黄芩、栀子、大黄具有广谱抗菌作用,对金黄色葡萄球菌及真菌有不同程度的抑制作用;大黄、芒硝有泻下作用,刺激大肠提高远段和中段结肠的张力,使其运动加强,抑制大肠内水分吸收,故能使肠内容物易于排出;大黄、栀子有止血作用,能改善毛细血管脆性,增加

血小板,缩短凝血时间。

用法用量 本品为合剂和散剂。合剂每瓶 500ml,每次 10ml,每日 2~3 次。口服。散剂每袋重 15g,每次 7~15g,每日 2 次。脾胃虚寒,大便溏薄者忌用,孕妇慎用。

(二)炎热清胶囊

[研制方(广东省药品标准 1989 年)]

主要成分 石膏、知母、黄芩、柴胡、龙胆草、栀子等。

功用与述评 解表清里,清热解毒。方中石膏、知母清热泻火;柴胡、黄芩解表清里;龙胆草、栀子清热利湿解毒。药理研究本方具有解热抗炎、抗菌、镇静、利胆作用。石膏具有迅速维持时间较短的解热作用;知母能防止和治疗大肠杆菌所致高热,且作用持久;柴胡有明显的退热作用;栀子能抑制体温中枢而有退热作用;黄芩也有较好的退热作用;石膏能明显增强兔肺泡巨噬细胞对白色葡萄球菌死菌吞噬能力,并能促进巨噬细胞的成熟。柴胡抗炎作用的强度,与强的松龙相似,抗肉芽增生比抗渗作用强。龙胆草的抗炎作用比水杨酸钠强 4~7 倍。柴胡、栀子、龙胆草、黄芩有护肝利胆作用。

用量用法:本品为胶囊剂,每瓶 27 粒,塑铝包装,每盒 30 粒,每日 3 次。儿童酌减或遵医嘱。寒证和虚证忌服。

(三)解毒清心丸

[清代王孟英著《温热经纬》 全国中成药处方集]

主要成分 犀角、生地、元参、紫草、板蓝根、淡豆豉、金银花、天花粉、连翘、石菖蒲、黄芩。

功用与述评 清热泻火,凉血解毒,开窍醒神。方中板蓝根、黄芩、银花、连翘清

热泻火解毒;犀角、生地、元参、紫草凉血解毒;菖蒲、犀角、连翘开窍醒神。药理研究犀角、生地、元参、紫草有抑制病毒和抗菌作用;犀角、生地有缩短血液凝固时间和镇静作用;犀角能改善体液免疫低下;黄芩、银花、连翘、天花粉、板蓝根对金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌、肺炎球菌、脑膜炎球菌、痢疾杆菌等均有抑制作用;板蓝根能增强白细胞对细菌的吞噬作用和提高吞噬指数;银花、连翘有明显增强炎性渗出细胞的吞噬能力和显著的抗病毒作用;石菖蒲对戊四氮引起的小鼠惊厥有一定的对抗作用,使抽搐开始时间推迟,抽搐减少。

用法用量 口服每次1粒,日服1~2粒,温开水送服,小儿酌减。服药期间忌食辛辣食物。

三、西医药治疗

1. 支持治疗 ①高热量流汁和半流汁;②维持水、盐电解质和酸碱平衡。

2. 对症处理 毒血症严重者,可3~5天短期给予氢化可的松200mg/日。

3. 病因治疗 ①四环素2.0g/日,持续5天,然后1.0g/日,再服5天。7岁以下儿童及孕妇禁用四环素,改用红霉素。②强力霉素100~200mg/日。病因治疗过程中,如出现赫斯反应,可用激素、西地兰及输液进行紧急处理。

[预防与护理]

一、预防

1. 控制传染源 深入开展爱国卫生运动,改善卫生条件。严格灭虱,病人要积极治疗,并隔离至退热后15天。

2. 切断传播途径 包括①野外作业者穿防护服,做好灭鼠杀虫工作,防止被蜱叮咬;②使用2.5%凯杀灵作涂料或0.5%凯杀灵喷洒杀蜱,亦可使用WS-I型卫生

灭蚊涂料来涂墙或堵鼠洞以杀蜱。

3. 目前对本病尚无有效的自动免疫方法。

二、护理

着重点在搞好个人卫生,注意卧床休息,保持大便通畅。高热病人,做好物理降温,提供高热量流质或半流质饮食。注意观察体温、血压、神志及皮肤、巩膜有无黄疸等。

(程国才 刘贻如)

主要参考文献

1. Higginbottom P. Relapsing fever. *Infections Diseases and Medical Microbiology*, 1986. 1559 ~ 1562
2. 李梦东主编. 实用传染病学. 第2版. 北京:人民卫生出版社, 1998. 534
3. 斯崇文, 田庚善主编. 现代传染病治疗学. 合肥:安徽科学技术出版社, 1998. 338

黑 热 病

黑热病(kala-azar)又名内脏利什曼病(visceral leishmaniasis),是由杜氏利什曼原虫(leishmania donovani)引起,经由白蛉媒介传播的一种地方性传染病。临床特征是长期不规则发热、进行性肝脾肿大、消瘦、全血细胞减少及血浆球蛋白增加。

本病传染源主要是病人、病犬及某些受感染的啮齿类动物。在我国,黑热病主要是以中华白蛉(phlebotomus chinensis)为传播媒介,通过白蛉叮咬而传播。少数情况下亦可经输血、皮肤或口腔粘膜破损,或经胎盘传播。人群普遍易感,对再感染具有一定的免疫力。本病主要见于婴幼儿及青少年。病人多在白蛉繁殖季节(5~9月)有被白蛉叮咬史或输血史。本病以夏

秋季节传染,春夏季节发病,发病者必须经过一个白蛉季节,自每年12月起发病逐渐上升,3~8月达高峰。本病流行于我国长江以北地区,现已基本消灭,但在甘肃和四川毗邻地区,尚有新病例出现,年数百例。

本病类似于中医膨胀范畴。

[病因与发病机理]

中医学认为,本病由酒食不节,情志所伤,虫毒感染,黄疸积聚失治,导致肝脾肾三脏功能失调,气滞血瘀,水停积于腹内而成膨胀。

现代医学认为杜氏利什曼原虫的前鞭毛体进入人体皮下组织后,先粘附然后侵入单核-巨噬细胞,一部分被消灭,一部分于胞质内转化为无鞭毛体,随淋巴液和血流到达内脏,骨髓及淋巴结引起巨噬细胞破裂,利杜体逸出,又被其他巨噬细胞吞噬并大量繁殖,如此反复,结果是巨噬细胞大量破坏和极度增生并存,导致内脏发生病变。其次,浆细胞增加,导致血浆球蛋白升高。这种发展过程取决于T细胞介导的免疫应答。如TH1型CD₄细胞增生,并生成IFN- γ 及IL-2,则感染被清除。治愈后T细胞功能恢复正常,可获终生免疫。

[病理]

为网状内皮细胞和浆细胞增生。肝、脾、骨髓和淋巴结最富有单核-巨噬细胞,因此为主要病变所在。由于病人的单核巨噬细胞被大量利杜体侵入,故非特异性免疫功能大大降低。又由于病人脾脏显著增大、变硬、发生脾功能亢进,临床上出现全血细胞减少。肝细胞因受压而萎缩,因缺血可脂肪性变,晚期有纤维组织增生,引起肝功能损害,使得血浆白蛋白下降,同时又由于浆细胞增生,致使球蛋白显著增加,结

果呈现白/球比例倒置。由于脾亢和免疫性溶血参与可发生贫血。

[临床表现]

潜伏期3~5个月,短者10天,长者可达2年以上。被感染局部可出现淡红色小斑丘疹,内含利杜体,1~2个月内自然消退。

早期 本病大多起病缓慢,早期症状主要为不规则发热,热型不定,部分病例呈双峰热型,一次在清晨,一次在午后或夜间。发热持续3~5周后自行缓解,间隔2~3周又复发热,如此交替,可迁延数月之久。发热期间多伴有畏寒、乏力、出汗、厌食、呕吐和腹泻等。病人一般情况尚可,全身中毒性症状不明显,儿童病例可有明显胃肠道症状。脾脏和表浅淋巴结有轻度肿大。

进展期 起病3~5个月后,发热期延长,间歇期缩短,即转为长期不规则发热。病情加重,出现消瘦、腹胀、心悸、头晕、鼻衄、牙龈出血和贫血。脾脏明显肿大,如并发梗塞或脾周围炎,可突发左上腹痛伴压痛,部分病例肝脏肿大。此期白细胞总数减少,尤以中性粒细胞减少更为突出。偶见心脏受累,出现心律失常,表现为房室传导阻滞,窦性心动过缓,室性及房性早搏。

晚期 病程超过1年,表现为营养不良,消瘦更为明显,精神萎靡,皮肤干燥,毛发稀少无华,面部色素沉着,儿童病例可有发育障碍。如并发肝硬化,可有黄疸、腹水。

[并发症]

1. 感染 尤以坏死性口腔炎(走马疳)、肺炎最为严重,多见于儿童。

2. 急性粒细胞缺乏症 表现为高热、

衰竭、口腔及咽部溃疡与坏死,局部淋巴结肿大。

特殊临床类型

1. 皮肤型利什曼病(cutaneous leishmaniasis) 皮肤病变可出现① 结节与红色斑疹:红斑在双颊与鼻部较多,光滑不痛,不溃破,扪之柔软。结节绿豆至豌豆大,偶可融合为葡萄粒或胡桃大,散在或密集,宛如瘤型麻风,无感染征象,皮肤知觉正常。② 褪色斑:针头至7~8mm大小,偶可融合成片,先见于脸、颈、前臂,继而播及全身。病人一般情况良好,但病程长而极少自愈。病变皮肤活检或病灶内组织液涂片可找到无鞭毛体原虫。

2. 淋巴结型利什曼病(lymphonodular leishmaniasis) 临床表现为局部淋巴结肿大,以腹股沟最常见,黄豆至豌豆大,较表浅,可移动而无压痛。局部皮肤无红肿。嗜酸性粒细胞增多。少数病人有发热、乏力,偶有肝脾肿大。病人一般情况良好,大多无内脏利什曼病史。淋巴结活检,在类上皮细胞内可见利杜体。

[实验室与其他检查]

(一) 血象 白细胞下降,一般在 $(1.5\sim3.5)\times 10^9/L$,晚期病例更低,主要是中性粒细胞减少,嗜酸性粒细胞减少甚至消失。红细胞、血红蛋白、血小板都有不同程度减少。血沉加快。

(二) 血浆球蛋白试验 球蛋白显著增加,白蛋白减少,白/球蛋白比例倒置。球蛋白沉淀试验(蒸馏水试验、锑试验及醛凝试验)于病程3个月后可呈阳性。

(三) 病原学检查 最可靠的诊断依据是骨髓、淋巴结穿刺物或肝脾穿刺标本涂片染色检查、利杜体阳性率可达60%~90%。上述标本也可作培养(NNN 或

Schneider 培养基)查前鞭毛体,阳性率可达90%以上。循环抗原检测敏感而特异,可用于早期诊断及考核疗效。以外周血通过PCR扩增检测KONA,用于早期诊断。将PCR法与溶液杂交酶联免疫法结合(PCR-SHELA)用于检查利杜体快速而准确。

(四) 免疫学检查 间接荧光抗体试验(IFAT)较为敏感,可较早期发现病人,亦能用于检测既往感染。微量酶联免疫吸附试验敏感性与特异性均好。近有采用聚氯乙烯(PVC)薄膜作载体,HRP标记抗人 γ 链单克隆抗体作第二抗体建立的快速ELISA法,可为有临床症状而骨穿阴性者提供辅助诊断。此外还有直接凝集试验(DAT)、间接血细胞凝集试验(IHAT)、对流免疫电泳(CIE)。利什曼素皮内试验(LDT),阳性反应于痊愈后仍维持很久甚至终生。最近开发一种纤维素试纸法(Dipstick)快速简易、敏感特异。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断

凡白蛉活动季节,有流行疫区居住史及白蛉叮刺史或输血史,长期不规则发热,间歇与复发交替,脾脏进行性肿大,伴贫血、白细胞及血小板减少、乏力、消瘦、鼻衄或齿龈出血、血浆球蛋白增加者,均需考虑本病可能。可作血清标本PCR、ELISA检测,并取骨髓等仔细查找利杜体,以肯定诊断。

二、鉴别诊断

本病须与伤寒、疟疾、结核病、布氏菌病、亚急性感染性心内膜炎、血吸虫病、肝硬变、白血病、恶性组织细胞病等进行鉴别。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一) 黄芪莪术汤

组成与用法 黄芪 20g 莪术 30g 炒白术 15g 红花 20g 醋柴胡 10g 白矾 2g 地鳖虫 10g 生甘草 12g。每日 1 剂,水煎内服,分 2 次饭后服。3 个月为 1 疗程。

功用与述评 莪术、红花、地鳖虫具有较强的活血化瘀之力,醋柴胡引其药力入肝经,使之活血祛瘀之力更加峻猛。黄芪、炒白术、甘草益气健脾,使活血而不破血,祛瘀而不伤正。药理研究莪术、红花、地鳖虫有改善结缔组织代谢,改善微循环,增强网状内皮系统吞噬功能作用。黄芪、白术、甘草具有调整机体免疫功能,改善物质代谢,促进机体康复作用。

辨证加减

1. 气滞湿阻者,腹胀按之不坚,胁下胀满或疼痛,饮食减少,食后腹胀,噎气不适,小便短少,舌苔白腻,脉弦。方中去黄芪、白矾、生甘草,加赤芍 12g、香附 12g、苍术 10g、厚朴 10g、车前子 10g,疏肝理气,除湿消满。

2. 寒湿困脾者,腹大胀满,按之如囊裹水,颜面浮肿,下肢浮肿,脘腹痞满,精神困倦,小便少,大便溏,舌苔白腻,脉缓。方中去黄芪、白矾,加(先煎)熟附子 10g、干姜 6g、大腹皮 12g、茯苓 15g、木香 10g、草果 6g,温中健脾,行气利水。

3. 湿热蕴结者,腹大坚满,脘腹撑急,烦热口苦,渴不欲饮,小便赤涩,肌肤发黄,大便秘结或溏垢,舌边尖红,苔黄腻,脉弦滑数。方中去黄芪、白术,加茵陈 15g、黄连 12g、知母 12g、厚朴 10g、猪苓 12g、泽泻 15g,清热利湿,利水消胀。

4. 肝脾血瘀者,腹大坚满,脉络怒张,胁腹刺痛,面色黧黑,面颈胸壁有血痣,呈纹丝状,手掌赤痕,唇色紫褐,大便色黑,舌质紫红或有瘀斑,脉细涩。方中加川芎 10g、当归 12g、大黄 10g、槟榔 12g、葶苈子 10g,活血化瘀,行气利水。

5. 脾肾阴虚者,腹大胀满不舒,早轻暮重,面色苍黄或晄白,胸闷纳呆,神倦怯寒,下肢浮肿,小便短少,舌淡胖,脉沉弦。方中去莪术、地鳖虫、红花、白矾,加(先煎)熟附子 10g、干姜 6g、泽泻 15g、猪苓 15g、茯苓 15g,温补脾肾,化气利水。

(二) 补肝活血汤

组成与用法 枸杞子 10g 桑椹子 10g 女贞子 10g 生黄芪 12g 紫丹参 15g 丹皮 10g 桃仁 7g 红花 7g 炙鳖甲 9g 龟甲 15g 红枣 5 枚。水煎内服,每日 1 剂。

功用与述评 本方具有活血化瘀作用,应用后能改善肝硬化患者的肝肾微循环,改善肝脏合成白蛋白的功能,改善肝硬化患者血浆胶体渗透压,因而利于腹水及浮肿的消退和防止复发。

辨证加减

1. 肝肾阴虚者,腹大胀满,青筋暴露,面色晦滞,唇紫,口燥心烦,失眠,牙龈出血,鼻衄,小便短少,舌红绛少津,脉弦细数。方中加生地 12g、沙参 10g、麦冬 10g、仙鹤草 12g,补益肝肾,化瘀止血。

2. 内热口干,乏力消瘦,舌绛少津,加元参 12g、石斛 15g、麦冬 12g、知母 12g、黄柏 15g 养阴清热。

3. 鼻衄、齿衄者,加仙鹤草 15g、鲜茅根 12g、(磨冲)犀角 1g、生地 12g、赤芍 15g、当归 12g 凉血止血。

4. 小便量少,灼热、口渴欲饮,心烦不寐,舌质光红无苔,脉沉细。方中去桃仁、

红花,加猪苓 15g、(另煎)滑石 12g、白茅根 12g、炒栀子 10g、夜交藤 12g,滋阴利水、清热安神。

5. 心悸头晕,面色不华,贫血,倦怠乏力,舌质淡红,脉细弱。方中去桃仁、红花、丹皮、鳖甲、龟甲加当归 10g、枣仁 12g、白术 10g、(另煎)人参 10g 补益心脾。

(三)肝纤泰冲剂

[解放军 465 医院制剂室制备 批号 951102]

组成与用法 黄芪 60g 丹参 30g 防己 30g 莪术 15g 桃仁 15g 鳖甲 15g 五灵脂 10g 人工虫草头孢菌丝 5g。每次 10g,每日 3 次冲服。

功用与述评 黄芪、虫草菌丝具有机体免疫双向调节作用,增加白蛋白,减轻免疫复合物在肝内沉积引起的变态反应性炎症,促进肝细胞的修复。丹参、桃仁具有扩张肝脏血管,疏通肝脏微循环,增加血流量和营养物质的供给,保护肝细胞膜和线粒体的完整性和通透性,清除有细胞毒性的氧自由基,抑制肝纤维组织增生,促进肝枯否细胞窦状隙内皮贮脂细胞等非实质细胞产生 PGE₁,随着 PGE₂ 水平提高,HA 及 γ -球蛋白水平降低,肝功能得到改善或恢复,门静脉宽度降低,临床症状消失。

辨证加减

1. 脾虚湿困者,腹部胀满,肠鸣便溏,面色萎黄,神疲乏力,四肢无力,少气懒言,舌苔薄腻,舌淡胖,脉沉弱。加用党参 15g、白术 12g、白芍 10g、橘红 6g、广木香 10g、沉香 6g、茯苓 15g、苡仁 20g 水煎内服,每日 1 剂。健脾利湿。

2. 肝脾肿大者,加服鳖甲煎丸 10g,每日 3 次。软坚散结,活血化瘀。

3. 黄疸发热口渴,舌红苔黄,脉弦数加服茵陈 30g、栀子 15g、(后下)大黄 10g、

泽泻 12g、猪苓 12g、车前草 12g 清热利湿,利胆退黄。

4. 面部色素沉着,加服桃仁 10g、红花 10g、川芎 10g、赤芍 10g、白芷 10g、丹参 12g 活血化瘀。

5. 潮热烦躁,失眠加服银柴胡 10g、地骨皮 12g、炒栀子 10g、夜交藤 12g、生地 12g、白芍 15g 养阴清热,除烦安神。

二、专药选用

(一)舒泰丸

[辽宁省药品标准 1980 年]

主要成分 紫苏、藿香、桔梗、白芍、白豆蔻、厚朴、陈皮、青皮、苍术、槟榔、鸡内金、六神曲、山楂、麦芽、柴胡、川芎、木香、甘草。

功用与述评 疏肝理气,消食导滞。方中紫苏、藿香、白豆蔻、苍术芳香化湿;白芍、川芎、陈皮、青皮、厚朴、木香、柴胡、槟榔、桔梗疏肝理气;鸡内金、山楂、麦芽消食导滞。药理研究柴胡、厚朴、木香、青皮、陈皮等具有抗实验性肝损害的作用。柴胡皂苷能抑制免疫反应引起的肝细胞损害。可抑制肝硬化的进展,促进肝细胞再生。与厚朴、木香、陈皮等合用,可促进胆汁分泌,增加其排泄量,共同发挥利胆作用。神曲、山楂、麦芽、鸡内金等含有丰富的淀粉酶、脂肪酶、因而具有助消化作用。槟榔、苍术、豆蔻等对胃肠道功能具有双向调节作用。

用法用量:蜜丸,每丸重 10g,口服,每次 1 丸,每日 2 次,小儿酌减,忌生冷油腻之品。

(二)维血宁冲剂

[江苏省药品标准 1985 年]

主要成分 旱莲草、仙鹤草、鸡血藤、熟地、生地、白芍、太子参、虎杖。

功用与述评 凉血止血、补血活血。

方中旱莲草、仙鹤草、鸡血藤、虎杖凉血止血;熟地、生地、白芍、太子参补血活血。药理研究旱莲、仙鹤草、生地经动物实验证实有促进血液凝固,收缩周围血管的作用,能抑制纤维蛋白溶解酶,增加血小板数,并有抗菌消炎等作用。白芍对血小板聚集有抑制作用,能增加白细胞,增加网状内皮系统吞噬功能,对多种革兰阴性与阳性细菌、病毒,致病真菌有抑制作用。太子参能增强机体对各种有害刺激的防御能力,还能增加人体内的物质代谢。

用法用量 本品为冲剂,每袋 20g 口服,每次 1 袋,每日 3 次,用开水冲服。

(三)鳖甲煎丸

[汉代张仲景著《金匱要略》方加减]

主要成分 鳖甲胶、阿胶、蜂房、鼠妇虫、土鳖虫、蜣螂、硝石、柴胡、黄芩、半夏、党参、干姜、厚朴、桂枝、白芍、射干、桃仁、丹皮、大黄、凌霄花、葶苈子、石韦、瞿麦。

功用与述评 活血化瘀,软坚散结。方中鳖甲、桂枝、桃仁、蜂房、土鳖虫、丹皮、大黄、蜣螂、白芍、鼠妇、柴胡、黄芩、凌霄花等具有活血化瘀作用。药理研究本方能使肿大肝脾不同程度的缩小或变软。

用法用量 大蜜丸每丸重 3g,水蜜丸、小蜜丸。口服,大蜜丸每次 2 丸,小蜜丸每次 6g,水蜜丸每次 3g,每日 2~3 次,温开水送服。

三、其他有效特殊治疗

疗效欠佳者,可配合针刺,先针刺肝俞、脾俞、大椎、天枢、中脘、章门、足三里等穴,同时按病情配以梁门、上脘、气海、合谷、三阴交等穴,每日 1 次,4 次后改为间日 1 次,10~20 次为 1 疗程。于针刺 4 次后开始较大剂量的锑剂治疗。

四、西医药治疗

(一)一般治疗 可给予升白细胞和升血小板药物、铁剂、维生素 B₁₂ 或少量多次输全血。积极防治继发感染。

(二)病原治疗

1. 五价锑剂葡萄糖酸锑钠(pentavalent antimonials stibogluconate sodium pentostam) 常规六日疗法,成人 90~120~150mg/kg,儿童 150~180~240mg/kg,等分 6 次,缓慢静滴或肌注,每日上午 1 次。体质虚弱消瘦病例,可每周注射 2 次,3 周为 1 疗程。复发病例,可酌加剂量再予治疗。有心衰及肝功能明显损害者慎用,粒细胞显著减少者禁用。重症病例及疗效欠佳者或播散性皮肤型病例可采用干扰素与锑剂(200mg/(kg·d))联合治疗,疗程 10~14 日。

2. 戊烷脒(Pentamidine) 40mg/kg,肌注,每日 1 次或隔日 1 次,10~15 日为 1 疗程。

3. 二性霉素 B 即庐山霉素(Lumshaumycin)自 0.1mg/kg 开始,静滴,每日 1 次或隔日 1 次,逐渐增至 0.6mg/kg,总剂量成人可至 1.5g。

4. 氨基杀菌素 巴龙霉素 15mg/(kg·d)。亦可加用五价锑 20mg/(kg·d),共用 17 日。

5. 别嘌呤醇 21mg/(kg·d)加五价锑 20mg/(kg·d),共用 17d。

(三)免疫疗法 γ -IFN, 35~500mg/d,用 10~40 日,再加五价锑 20mg/(kg·d),10~60 日。

(四)并发症治疗

1. 走马疳及其他感染,应及早应用青霉素及其他抗菌药物。

2. 粒细胞缺乏症 停用锑剂,并给予抗生素,以防继发感染。辅以肌苷、鲨肝醇、维生素 B₄ 及辅酶 A 等。贫血病人给

予铁剂、维生素 B₁₂、叶酸等。必要时可少量多次输新鲜全血。

3. 注意水、电解质及酸碱平衡。

(五)外科治疗 脾亢、脾高度肿大者,经多种药物治疗无效,可考虑脾切除,以增强体质和改善血象,少数利杜体自行消失而痊愈,多数病例手术后选用病原治疗,可望得到根治。

[预防与护理]

一、预防

1. 控制传染源 即彻底治疗病人,捕杀病犬及某些啮齿类动物。

2. 切断传播途径 消灭白蛉在平原地区可在白蛉繁殖季节用“二二三”(1.5g/m²)或“六六六”(丙种异构体 0.12g/m²)作滞留喷洒。对于荒漠内的野生野栖蛉种,则有赖于开垦种植。对于丘陵山区边野栖蛉种,除喷洒药物处,还需结合改造自然环境方法加以控制。

3. 个人防护 驱避剂可用驱蚊露(MPR)、蚊怕水(MRL)、NN-二乙基间甲苯甲酰胺(DETA)等,以防白蛉叮刺。将来有望使用疫苗预防。

二、护理

症状明显者应卧床休息,给予营养丰富易消化饮食。注意清洁、个人卫生,积极预防感染。

(程国才 刘贻妃)

主要参考文献

1. 徐新献,等主编. 传染病危重症现代治疗. 成都:四川科学技术出版社,1998.221
2. 李梦东主编. 实用传染病学,第2版. 北京:人民卫生出版社,1998.617
3. 斯崇文,田庚善主编. 现代传染病治疗学. 合肥:安徽科学技术出版社,1998.354
4. 高莹慧. 黄芪莪术汤治疗早期肝硬化的临床观察. 中医杂志,1990,7:33
5. 袁桂生. 调微1号加补肝活血汤治疗肝硬化腹水. 中国中西医结合杂志,1986,6(10):586
6. 陈雁南,等. 肝纤泰冲剂对肝硬化患者血浆前列腺素 E₂ 的影响. 中国中西医结合杂志,1999,14(2):114
7. 张增福,等. 黑热病1例. 中华传染病杂志,1997,15(2):117
8. 王巧玲,等. 骨髓检查诊断黑热病1例. 临床内科杂志,1996,13(3):13
9. 夏乐三,等. 黑热病误诊为恶性组织细胞病1例. 中华内科杂志,1999,34(9):631
10. 邱功. 黑热病致心律紊乱4例. 中华内科杂志,1994,33(6):390

第6章 蠕 虫 病

血 吸 虫 病

血吸虫病(schistosomiasis),是指日本血吸虫、埃及血吸虫、曼氏血吸虫寄生人体所致的疾病。在我国是日本血吸虫所引起的。血吸虫寄生在人体门静脉系统内,以发热、胃肠道症状、肝脾肿大为其主要症状。埃及血吸虫病又称尿路血吸虫病,病变在膀胱,以血尿为主。曼氏血吸虫病又称肠道血吸虫病,与日本血吸虫病相似面较轻。

本病流行病学特点:埃及血吸虫主要流行于非洲及西亚部分地区、曼氏血吸虫流行于南美及非洲等地。在我国血吸虫病流行于长江沿岸及华南地区,包括福建、浙江、上海、江苏、安徽、江西、湖北、湖南、四川、云南、广东、广西、台湾等十三省市,均有血吸虫病的流行。其发病率的高低取决于接触水的次数多少,一般以夏秋季节感染的机会最多。本病流行三个环节:①含有虫卵的粪便入水:在河边洗溺粪桶,船户粪便直接下河,河边的粪坑被雨水冲入河中,用新粪施肥,随地大便或动物粪便污染水源。②中间宿主:钉螺是日本血吸虫唯一的中间宿主,是流行病学上的重要环节。有钉螺的地方,就有血吸虫病的流行。钉螺水陆两栖,主要孳生在土质肥沃、杂草丛生、水流不急的潮湿荫蔽地区,如水草及芦

滩洼地,河边浅滩,灌溉沟及水沟中,土层内亦有钉螺,在严冬盛夏的季节里,土层内钉螺可达全部钉螺的半数以上。大多数在1~6cm的表层内。钉螺于春秋季节产卵于水边泥中,一只钉螺每年可产卵200余个,寿命可达3年以上。钉螺体内的尾蚴遇水即可逸出,因此钉螺在潮湿地上或有露水的草上爬行,尾蚴亦可逸出。钉螺感染率一般以秋季为最高随着气温下降,钉螺在地面荫蔽处蛰伏越冬。③接触疫水,血吸虫病的传播主要通过皮肤与疫水的接触,如耕种、捕鱼、洗衣、洗澡、游泳、洗手脚或在有露水的草边赤足行走等。当饮用含有尾蚴的生水,尾蚴即自皮肤或口腔粘膜面入人体。有人报道妇女在妊娠期受严重感染时,尾蚴经母体侵入胎儿,引起产前感染。

人类对血吸虫无免疫性,患有血吸虫病者仍有二重感染的可能。

中医学有本病之症状记载,本病属中医的“臌胀”、“水蛊”、“蛊胀”、“水毒”、“积聚”等范畴。《灵枢·水胀》篇云:“臌胀何如?岐伯曰,腹胀身皆大,大与肤胀等也。色苍黄,腹筋起,此其候也”。《医宗必读》区别臌胀与蛊胀之殊时云:“臌胀者,中空无物,腹皮绷急,多病于气也;蛊胀者中实有物,腹形充大,非虫即血也”。《诸病源候论》认为本病与“水毒气结聚于内”有关。在病机上主要是肝、脾、肾三脏病变引起

气、血、水等瘀积于腹内而发病。

[病因与发病机理]

中医学认为,此病的病因是虫毒,虫毒从皮肤侵入人体后,损伤脾胃,脾胃不和。运化无权,而有四肢乏力、腹泻等症。水毒气结,聚积于内,而致气滞血瘀。肝藏血,主疏泄,肝失疏泄,肝郁气滞,则失其条达功能。到了晚期,肝脾损伤,脉络瘀阻。升降失常,清浊相混,痰浊内生气机受阻而成臌胀。《医门法律·胀病论》指出:“胀病亦不外水裹气结、血瘀”。病延日久,肝脾日虚。久病穷必及肾,引起肾阳虚损。肾阳不足,脾胃失其温养,肾阴亏虚,肝木无以滋养,而致肝脾益虚。肾虚则气化不利,水浊血瘀壅结更甚,使虚者愈虚,实者愈实,以致病情危重。

引起血吸虫病的原因,病机关键在于虫毒入脏,早期邪实为主,后期虚实夹杂,病变主要在肝、脾、肾。如《诸病源候论·蛊毒候》说:“凡蛊毒有数种……以其毒害势甚,故云蛊毒。”又说“调五脏,杀蛊虫……治心腹痛。”说明“蛊”是一种虫形,因其毒最盛,引起难治的病症,故称蛊毒。

根据历代医家的认识和近人的实践,血吸虫病的病因病机及其病势发展,可分三期叙述:

初期——表里受邪。当虫邪蛊毒经由皮毛侵入而首先犯及肺卫,卫阳被郁,则发热恶寒,身困倦疼痛,发疹;肺失清肃,则咳嗽,胸痛,痰血;蛊热不解,由表及里,则高热持续,汗出,口渴,神志迟钝,甚至谵妄,故曰所谓“溪温”、“蛊疫”初得之病机,肺与大肠相表里,蛊毒由脏入腑,下迫大肠,传化失司,则腹痛、便秘或泄泻;蛊毒败坏肠膜,又可出现下痢脓血,形成所谓“肠蛊痢”。

中期——肝脾受损。肺朝百脉,蛊毒虫邪随血脉飘流,引起脏腑器官受损。这就是《诸病源候论·蛊吐血候》所说:“先伤于膈上,则吐血也,不即治之,食脏腑尽则死”的意思。由于肝为藏血之脏,脾有统血之功,蛊毒虫邪裹于血中,随血而藏于肝,侵于脾,导致肝脾受损则为常见。蛊毒虫邪沉积于肝脾,使气机郁滞,经隧阻涩,久之,积聚痞块由此而生。正如《诸病源候论·积聚候》说:“诸脏受邪,初未能为积聚,留而不去,乃成积聚。”肝气受损,疏泄无权,导致胆汁横溢,则可发生黄疸。脾气受损,统血无功,上逸则为“蛊吐血”、衄血,下出则为“蛊下血。”

晚期——水裹气结血凝。肝脾郁滞日久,由气郁血瘀进一步酿成气结血凝,而结为痞块。倘使脾气不虚,能运化水谷津液,则血虽凝结而无水裹之虞;若脾气虚衰,运化失司,则形成血凝气结水裹的病机,于是发生积水而胀满。古人所谓“蛊胀”、“水胀”或“水症”等,都是此种病机演变的结果,名异而实同。气以行血,血以载气;气生于水,水化于气。故水愈停,则血愈凝、气愈滞;血愈凝,则气愈滞、水愈停,水停、气滞、血瘀三者恶性往复,互为因果,则胀满日增,水日长,每况愈下,故《医门法律·胀病论》云:“胀病亦不外水裹气结血凝”。胁下痞块盘踞,腹中浊水停留,有形之物阻碍于中,影响到整个脏腑气机的升降与化行。清阳不升,浊阴不降,三焦无以化行,则二便不利。浊水郁久,化生湿热,则耗真阴。肝郁日久,遏郁生热,暗耗肝阴,引起肝阳上亢;木不疏土,则脾气不展,使已为血瘀、水停所困的脾胃,更加困惫不堪。脾胃困惫,失于运化,水谷纳少,既不能“荣木”以养肝,“生金”以荣肺,又不能以后天养先天,充肾精而生气血,肾气虚,精不足,

一则发育生长迟缓而成虚损;二则不能主水、司二便,浊水更加泛滥;三则不能温助脾阳,使脾胃愈虚。化生气血,气血长肌肉,脾胃虚极,水谷纳少,气血无源,以致大肉脱陷,羸削瘦极。如此恶性因果,循环不已,终至五脏均亏,阴阳两虚,气血衰惫,这就是本病的病势发展和脏腑传变的一般过程。但由于人的体质禀赋之殊,脏腑盛衰之异,其病机演变则有侧重,有偏阳虚、气虚者;有偏阴虚、血虚者;有脾肾阳虚为突出者;有肝肾阴虚为显著者;大相径庭,大抵素禀阳虚、气虚者,则病偏脾肾,常表现为阴盛阳虚,浊水泛滥,可因脾肾元气衰脱而死亡。不过,阳易虚而易复,相对说来较易治疗。素禀阴虚、血虚者,则病偏肝肾,常表现为阴虚阳亢,加之浊水生湿热,故阴损更难治疗,可因痰热上泛心包,内闭外脱为终局。此外,也可因为脉络瘀久生热,热伤血脉,致使血不循经,或脾气虚甚,不能统血,造成突然大量吐血、便血、衄血,以致气随血耗而告终。

西医学认为,自毛蚴侵入皮肤,经童虫移行发育为成虫,成虫成熟后交配产卵,虫卵沉积于肠道和肝脏等组织内。日本血吸虫生活史的这4个阶段对宿主均可造成损害。但尾蚴、童虫和成虫引起的病变均为一过性,或较轻微。病变主要由其虫卵引起。曼氏血吸虫和埃及血吸虫卵肉芽肿的形成已认为可能主要是细胞介导的免疫反应(迟发型变态反应)的结果,由成熟虫卵中毛蚴所释放的可溶性虫卵抗原(SCA)致敏T细胞,T细胞及其释放的各种细胞因子在虫卵肉芽肿形成过程中起重要作用。参与作用的细胞因子有 CD_4^+ T细胞亚型Th1细胞释出的IL-2与IFN- γ ,Th2细胞释出的IL-4、IL-5和IL-10,巨噬细胞释放的TNF- α 和IL-1以及其他细胞因子如纤

维化生成因子、GM-CSF等。日本血吸虫虫卵肉芽肿在某些方面虽与曼氏血吸虫相似,但有许多独特之处;日本血吸虫产卵量为曼氏血吸虫的10倍,虫卵多成簇地聚集沉着在宿主组织内,不同于曼氏血吸虫虫卵的单个沉着;急性期肉芽肿易液化呈脓肿样损害,浸润细胞以多形核白细胞为主,在肉芽肿及门脉周围炎症区中可见较多的浆细胞;在感染过程中肉芽肿并能合成抗SCA抗体,虫卵周围出现嗜伊红放射样棒状物(Hoeppli)现象,由于大量虫卵在组织内成堆沉积。故所形成的肉芽肿较大,其周围细胞浸润亦多。细胞组成与曼氏血吸虫虫卵肉芽肿者有所不同。急性血吸虫病患者血液中循环免疫复合物与嗜异抗体的检出率甚高,故急性血吸虫病是体液与细胞免疫反应的混合表现,而慢性与晚期患者的免疫病理变化则属于迟发型变态反应。血吸虫病引起的肝纤维化是在肉芽肿基础上形成的。SEA、巨噬细胞和T细胞均可产生促进成纤维细胞增殖的淋巴因子。促进成纤维细胞增殖和胶原合成。虫卵肉芽肿反应对宿主既有利又有弊:通过肉芽肿形成,将虫卵破坏和清除,在肉芽肿形成过程中,虫卵内毛蚴逐渐皱缩、变性,继而崩解或完全消失,虫卵钙化。此外,肉芽肿的形成可能将渗出的抗原物质局限于虫卵周围,从而减少免疫复合物引起的全身性损害,为其有利的一面。但宿主对虫卵抗原过度的免疫反应,可引起不良后果,不断形成的肉芽肿及其随后的纤维化实际上损伤和破坏重要脏器的功能,最终危及生命。因此,探索虫卵肉芽肿病变的控制因子,调节宿主的免疫反应,以达到控制病变的目的,将是值得研究的方向。

人体感染血吸虫病后可获得部分免疫力,乃一种伴随免疫,即患者门脉血管内仍

有成虫寄生和产卵,但对再感染有一定免疫力。此种免疫力对体内成虫则无损。业已证明,血吸虫皮层表面有宿主抗原覆盖,能逃避免疫攻击,因而能长期寄生宿主体内。动物实验证明,对血吸虫尾蚴再感染的抵抗力除取决于体液免疫所产生的抗体外,其主要效应细胞为嗜酸性粒细胞,两者协同作用可杀死入侵皮肤的童虫,故为抗体依赖性嗜酸性粒细胞介导的细胞毒作用。

[病理生理]

人体感染血吸虫病后,由于成熟活卵内毛蚴的头腺分泌物渗出卵壳,引起急性反应。在虫卵的周围积聚大量细胞。细胞浸润的中央部分常发生坏死,形成嗜酸性脓肿。其边缘出现上皮细胞、多核巨细胞。此种结构颇似单个结核,故称假结核,或虫卵肉芽肿,假结核逐渐转变为纤维性结缔组织。形成一团玻璃样无细胞结构的瘢痕组织。其不成熟的虫卵也形成结节,但结节中部有虫卵,卵壳有时完整或部分钙化,此种变化为慢性进展。虫卵在体内引起肝、肠、肺、脑等脏器的损害。如在肝脏,早期主要有虫卵栓塞,而形成的嗜酸性脓肿及假结核。至晚期,肝内较大门静脉分支周围渐见结缔组织增生,因结缔组织增生,肝表面凹凸不平,引起肝硬化、肝脾肿大、门静脉高压现象。肠部病变主要在大肠。以降结肠、乙状结肠、直肠为明显。乙状结肠镜可见直肠粘膜表面有褐色或青灰色的扁平圆形突起。其上之粘膜呈细胞颗粒形,或如绒布面,至晚期肠壁上见假结核、纤维化、组织增生及萎缩。组织增生显著者,出现肠壁肥厚,粘膜高低不平,有皱褶或由过多的再生粘膜组织形成息肉,以后则肠壁萎缩变硬,功能减退,或引起肠管狭

窄及肠阻塞,其肠壁的病变易引起肠癌。

[临床表现]

血吸虫的临床表现复杂而多样,根据病期早晚、感染轻重、虫卵积聚部位以及人体免疫反应而不同。

症状体征

本病证候表现复杂而多样,根据感染程度轻重不同而有所不同。临床表现可分为急性、慢性与晚期及特殊类型血吸虫病。潜伏期为30~40多天。其各期的症状体征如下:

(一)急性血吸虫病 急性血吸虫病多见于夏秋季节。其症状一般发生于初次大量尾蚴感染者,但也发生于慢性血吸虫病者再次感染大量血吸虫尾蚴的病员。其主要表现有:

1. 发热 以间歇热或弛张热为多,早晨低,晚间高,高达39~40℃。发热前有畏寒,退热时有大汗,发热可持续数日,或1~2月,以后自动下降。轻症患者发热低,一般不超过38℃,仅持续数天。有的病人呈稽留热,类似伤寒热型。

2. 消化道症状 食欲不振,恶心,呕吐,腹胀,腹痛,大便次数增多,粪便稀薄,或带血液或粘液,大便中有虫卵,孵化多呈阳性,有肝脾肿大,肝区有压痛,偶见黄疸。

3. 皮炎 血吸虫尾蚴进入皮肤时有针刺样感染,以荨麻疹较为常见,常有淋巴结肿大和压痛,数天内消失。

4. 肺部症状 多为咳嗽,少痰,胸痛,X线摄片可出现肺纹增加,片状阴影,粟粒样改变。急性期的病程一般不超过6个月,多数轻症患者于短期内消退,但嗜酸粒细胞仍有增多,病变隐匿发展而成为慢性血吸虫病。

(二)慢性血吸虫病 居住流行地区,

经常与疫水接触,多次反复感染。轻者无临床体征,或仅有乏力,轻度腹泻,食欲减退;严重者身体消瘦,贫血,腹泻,痢疾样大便,营养不良,劳动力减退,肝脾肿大,特别是左叶肿大。

(三)晚期血吸虫病 反复大量感染血吸虫病。肝脏损害较重,形成血吸虫性肝硬化,出现静脉高压征,如脾脏肿大、腹水、食道下端静脉曲张,引起大出血。如童年时期反复感染,可伴有发育延迟而致侏儒症。本期粪便中难以找到虫卵,乙状结肠镜检查多见肉芽肿组织增生。在成人少数可致癌变。

(四)特殊类型血吸虫病

1. 脑型血吸虫病 临床可分急性与慢性两型,均以青壮年患者常见,其发病率为1%~4%。主要表现类似脑炎、脑膜炎症状,亦可并发癫痫。癫痫以局限性癫痫为多见,可伴有头痛,恶心,呕吐,偶见语言障碍,偏瘫。脑脊液检查可有压力增高,蛋白定量及细胞数轻度增高。血中嗜酸性粒细胞增加,白细胞不增高,大便中可找到虫卵。慢性型多在感染后3~4个月发生,脑血吸虫病如及早治疗预后较好。

2. 肺血吸虫病 多见于急性血吸虫病者,以虫卵沉积引起的肺间质性病变为主,故呼吸道症状大多较轻微,且被全身症状所遮盖。表现为轻度咳嗽与胸部隐痛,痰少,咯血罕见。肺部体征也不明显,有时可闻及干、湿性罗音。但重型患者肺部广泛病变时,胸部X线检查可见弥漫性云雾状、点片状粟粒样浸润阴影,位于中下肺多见。经治疗3~6个月内吸收消失。

[并发症]

一、肝硬化

晚期血吸虫病患者并发食管下段或胃

底静脉曲张者占2/3以上。曲张静脉破裂引起消化道大出血占16.5%~31.6%,是血吸虫病肝硬化变的主要并发症,临床症状为大量呕血及黑便,可引起血压下降与失血性休克,此期病死率约占15%。上消化道大出血可出现腹水或并发肝性脑病。

二、肠道并发症

以阑尾炎最常见,且较易穿破,可并发腹膜炎或局限性脓肿。血吸虫引起的结肠严重病变引起肠腔狭窄,可并发不完全性肠梗阻。结肠息肉,可并发结肠癌。

[实验室与其他检查]

(一)血象检查 急性血吸虫病白细胞增加,嗜酸性粒细胞一般可增至20%~40%,少数可高达50%以上。在重度的病例中,嗜酸性粒细胞反而减少或消失,血清中丙种球蛋白增多。慢性血吸虫病或晚期血吸虫病白细胞正常或减少,嗜酸性粒细胞增高。

(二)乙状结肠镜检查 早期可见直肠、乙状结肠粘膜充血,浮肿,粟粒样黄色小颗粒;后期可见肉芽肿组织增生,粘膜肥厚,瘢痕等。

(三)粪便检查 沉淀化法,以查出虫卵及孵出毛蚴为确诊依据。一般连续检查3次。

(四)肝功能检查 急性患者血清谷丙转氨酶可轻度增高,慢性患者肝功多正常,晚期病人可有白蛋白减少。

(五)免疫反应

1. 皮内试验 皮内注射抗原0.03ml,并以生理盐水作对照,15分钟后观察反应,阳性率约90%,也有假阳性。

2. 环卵膜试验及尾蚴膜试验 阳性率在95%以上,但偶尔有假阳性者。

3. 酶联免疫吸附试验 阳性率可达

95%以上,其敏感性较强。

〔诊断与鉴别诊断〕

一、诊断要点

1. 有流行区疫水接触史或者在流行区居住的病史;
2. 发热,热型不一,伴有消化系统症状或消瘦乏力,肝脾肿大;
3. 血象检查嗜酸性粒细胞增高、肝功能异常;
4. 粪便或直肠镜活检可找到虫卵、皮内试验阳性。其他如环卵试验、补体结合试验、尾蚴膜试验、间接荧光抗体试验等均可帮助诊断。

二、鉴别诊断

1. 急性期需与伤寒、粟粒性肺结核、上呼吸道感染、急性胃肠炎、阿米巴肝脓肿、痢疾等鉴别。
2. 急性期应与肝炎鉴别。
3. 晚期应与其他原因的肝硬变、肝癌鉴别。

〔治疗方法〕

一、专方辨证论治

(一)乌柴雄黄汤

组成与用法 乌梅 30g 柴胡 15g 黄连 白芍 川楝子 大黄各 13g 党参 10g 干姜 5g 黄柏 制附子 细辛 桂枝 雄黄(另包)各 5g 当归 花椒 3g。每 2 日 1 剂,水煎取汁分 4 次温服,其中雄黄不入煎。分 4 次随汤送服。或以方药炼蜜为丸,每丸重 10g,每次服 10g,每日 2 次。

功用与述评 疏泄肝胆,活血化瘀,理气泻毒。方中以连、柏泻心火以除上焦之热,椒、附温肾阳以除下焦之寒;干姜暖中。此寒温并用,以改变体内上热下寒之环境,

从而抑制血吸虫生长、发育、繁殖之猖獗。桂、辛温经散寒;柴胡生发三焦结气并能疏利肝胆之火;再伍川楝子理气疏肝泄热,则清解郁火之力更强;乌梅补肝而不碍疏泄,大黄活血化瘀,利胆通肠以泻邪毒;党参开脾健胃,当归、白芍补虚养血;雄黄杀虫,据报道其对三期血吸虫均有较强杀灭作用。诸药为方,具有调整机体内脏阴阳气血之偏胜和生发疏泄肝胆三焦之生理功能。

辨证加减

若舌红,口渴喜冷饮,肢厥较轻,大便秘结等之寒象轻者,可酌减姜、辛、桂、附四味的剂量。

(二)活络效灵丹

组成与用法 当归 丹参 乳香 没药各 20g。每日 1 剂,水煎取汁分 3 次温服。

功用述评 活血化瘀通络,消肿止痛。方中当归、丹参活血化瘀,软坚散结;乳香、没药行气通络。经现代医学药理研究本方对血吸虫病肝硬化有良效。

辨证加减

1. 湿热盛者,加栀子 10g,败酱草 20g,黄柏 7g;
2. 脾虚盛者,加白术、冬瓜皮、茯苓各 15g,茵陈 20g;
3. 偏于气滞者,加柴胡 12g,郁金 15g,木香 7g;
4. 鼻衄者,加茅根 60g,田三七 10g;
5. 腹水者,加防己 15g,桂枝 10g。

(三)四逆散、五磨饮加减

组成与用法 柴胡 枳壳 炙甘草 陈皮 青皮 广木香各 10g 大腹皮 延胡索 炒山楂各 15g 白芍 18g 茯苓 20g。

功用与述评 疏肝理气,消积止痛。方中柴胡清热解毒,枳壳破气消积,陈皮、

青皮、广木香、大腹皮祛湿理气;茯苓渗湿利水,益脾和胃,白芍疏肝养血。主治肝郁气滞、胁下胀满、疼痛、腹胀、腹泻、饮食减少、食后作胀、暖气不爽、小便短少、舌苔薄白、舌质淡、脉弦细。

辨证加减

1. 腹痛者,加川楝子 10g;
2. 腹胀、食欲差者,加炒莱菔子 15g、生麦芽 18g;
3. 暖气者,加旋覆花 10g、代赭石 20g、柿蒂 12g。

(四)膈下逐瘀汤加减:

组成与用法 当归 红花 桃仁 陈皮各 10g 川芎 五灵脂 丹皮 甘草 乌药各 9g 赤芍 延胡索 枳壳各 15g 柴胡 三棱 莪术各 12g。

功用与述评 理气消胀,活血化瘀。方中当归、红花、桃仁活血化瘀,柴胡清热解毒,枳壳破气消积,陈皮祛湿理气,三棱、莪术行气消积,川芎、五灵脂行血止痛。主治肝脾血瘀,形体消瘦,腹胀,腹大,脉络怒张,脘腹疼痛,面色黧黑,头项胸有蜘蛛痣、朱砂掌,唇色紫褐,口干不欲饮,小便困难。舌质紫暗紫斑。脉弦细涩。

辨证加减

1. 小便黄者加茵陈、茯苓各 15g;
2. 大便色黑者加蒲黄 9g、三七 10g、乌贼骨 15g;
3. 腹胀者加制香附、广木香各 10g、檀香 9g。

二、专药选用

(一)复方雄黄乌梅丸

[汉《伤寒论》福建省药品标准 1991 年]

主要成分 乌梅丸加柴胡、白芍、川楝子、大黄、雄黄。

功用与述评 安蛔止痛杀虫。乌梅丸

方中乌梅味酸使蛔虫得酸则安;黄连味苦除虫;槟榔、雷丸、使君子、榧子杀虫;葫芦茶、大黄消滞;银花、绵茵、延胡索清热解毒止痛;另加柴胡、川楝子、白芍疏肝理气,解痉止痛;雄黄增强杀虫功能。诸药合参共奏杀虫止痛之功用。

现代医学研究证明本方可抗炎、抗组织胺、提高机体的免疫力,对多种寄生虫有杀灭作用,对血吸虫杀灭的力量更强。

根据报道运用本方治疗血吸虫病 319 例,治疗 242 例(急性期 58 例、慢性期 178 例、晚期 6 例),显效 28 例(慢性期 25 例、晚期 3 例),好转 25 例(慢性期 22 例、晚期 3 例),无效 24 例(慢性期 21 例、晚期 3 例),总治愈率为 75.9%,有效率为 92%。

用法与用量 汤剂:水煎每日 1 剂,分 2 次温服。蜜丸:每次 9g,每日 1~3 次,温开水送服,3 岁以下小儿酌减。

(二)活血杀虫丸

主要成分 萆澄茄、枣儿、槟榔各 240g,百部根 120g,川木香、枯矾、苦参根各 90g,海桐皮 60g,炮牙皂 18g,当归 12g,蜈蚣 15 条,瞿麦、篇蓄各 120g(将瞿麦、篇蓄煎浓汁,余药研细末,拌合制成冰泛丸,备用)。

功用与述评 杀虫解毒,理气通络。方中萆澄茄、枣儿、槟榔、百部根杀虫破积,海桐皮解毒通络,蜈蚣祛风解毒;瞿麦、篇蓄清热利水,当归活血化瘀,川木香理气通络。

动物试验证明 本方清热利尿,活血化瘀,提高机体免疫功能,对血吸虫等多种寄生虫有杀灭作用。

用量与用法 汤剂:水煎每日 1 剂,分 2 次温服。蜜丸:每次 9g,每日 1~3 次,温开水送服。20 天为 1 疗程。

三、单方验方

(一)血吸虫病方

南瓜子 100g、土荆芥 10g、野棉花根 10g、三尖杉子 20g、土大黄 20g、三叉苦 30g、芦草根 15g、槟榔 10g、鹤草芽 10g。

(二)急性期发热

南瓜子粉(去壳、去油、研粉)成人每日3次,每次80g,儿童体重在20kg以下者服半量,20~25kg者服40~50g,25kg以上者服成人量。南瓜子除对急性血吸虫病的发热有退热作用外,还有一定的杀虫作用。

(三)肝硬化腹水

1. 葫芦、虫草各10g,加水400~500ml,缓火煎至150ml,取汁后如前法再煎第2次及第3次,每日服3次,连服20天为1疗程。

2. 乌柏根皮末、黑枣泥各等份,混合做成小丸,每次6~9g,20~30天为一疗程,有效量30~45g,本方除消腹水外,对杀虫有较好作用。

(四)其他验方

1. 半边莲50~100g,煎水400ml,分2次服用。

2. 半边莲50g,白茅根100g,水煎500ml,分2次服用。

3. 南瓜子仁粉剂,成人每次服80g,每日3次,连服30天。

4. 牛奶浆草根丸 把新鲜牛奶浆草根洗净,放清水浸泡1~2小时,去黑色表皮,取中层皮,不要内心,晒干研成细末,装入胶囊,每日1次,每次3.0~4.5g。早晨空腹时用温糖水冲服。服药期间禁油腻食物。

5. 复方萆澄茄丸 萆澄茄135g,川木香90g,槟榔150g,百部根60g,枯矾90g。共研细末,水泛为丸,每次服10g,每日2次,饭前开水送服。

6. 硝矾胶囊丸 硝石20g,黑矾10g、淀粉10g。每日1次,每次3g。

四、西医治疗

1. 血防846疗法 目前临床常用的有血防846乳干粉、血防846片。血防846乳干粉中含有菜油。吸收较好,因此用量较小。临床用量血防846片为每日每kg体重80mg,10天为1疗程,每日服药1次;血防846乳干粉为每日每kg体重50mg,7天为1疗程,每日服药1次。

不良反应主要对人体神经系统有一定的副作用,可出现脑血管痉挛,严重时可有脑血流量减少,并可发生神经功能紊乱乃至精神病,且停药后仍可发生。故对家族中有精神病患者或本人有神经系统病患者禁用。消化系统症状可引起恶心、呕吐、腹痛等症状。

2. 呋喃丙胺(F30066)疗法 成人每日每千克体重60mg,分4次口服,体重超过50kg者按50kg计算。15天为1疗程。主要适用于急性血吸虫病和晚期血吸虫病的发热患者,有显著的退热与改善症状的作用。服药后常见的症状有恶心、呕吐、食欲减退、腹泻、腹痛及腓肠肌痉挛,偶见蛋白尿及血尿,停药后迅速消失。

3. 吡喹酮 每片0.2g,总量为每日每千克体重60mg。分6等份,每日3次,连服2日。急性血吸虫病,总量每kg体重0.12g,均分后每日3次,连服4~6日。

4. 硝硫氰脂(Nitroscanate) 每胶囊丸0.2g,总剂量每kg体重20mg,以60kg为限,分成3等份,每日1次,连服3日,晚饭后30分钟服。主要适用于慢性血吸虫病。

5. 硝咪唑(Niridazole) 每片0.1g或0.5g,每日每kg体重25mg,分2次服,最大量每日不超过1.5g,连用5~7天。对

埃及血吸虫病疗效好。

6. 米列西-D(Miracil-D) 成人每日口服 0.8g, 疗程 6 天。主要治疗埃及与曼氏血吸虫病。

五、其他疗法

(一) 针灸疗法

1. 体针 主穴: 肝俞、脾俞、足三里。配穴: 恶心呕吐加内关、中脘; 下腹痛加天枢、曲泉, 上腹痛加中脘、下脘; 发热加大椎、曲池、合谷。平补平泻, 留针 20~30 分钟, 每日 1 次。

2. 水针 10% 当归注射液 10ml, 加维生素 B₆ 100mg, 取穴: 双侧肝俞、三焦俞、足三里, 每穴 1.5ml, 每日 1 次, 15 次为 1 疗程。

(二) 手术治疗 对于巨脾者可以施行外科手术治疗。

(三) 饮食疗法

1. 黑鱼 1 条约 500g 重, 破腹去肠加入芒硝 30g, 煎汤顿服。

2. 赤小豆 100g, 黄豆 100g, 黑大豆 100g, 槟榔 30g, 煎水服用, 每日 1~2 次。

3. 猪肝 100g, 猪瘦肉 100g, 食盐适量, 煎水服用, 每日 1~2 次。

4. 黄豆 150g, 水煎服用, 每日 1 次。

[预防与护理]

(一) 灭螺 消灭钉螺可用围垦、铲草等破坏钉螺孳生环境, 亦可用化学药物如血防 67 糊剂灭螺、五氯酚钠灭螺等, 也可用火烧灭螺。

(二) 加强粪便管理。

(三) 个体防护 不要接触疫水, 必须进入水中劳作时, 可穿着涂以桐油的鞋袜, 打绑腿或在皮肤上涂以 20% 松香酒精, 或 10% 苦葛松香酒精, 以免尾蚴钻入。

(张 敏)

主要参考文献

1. 郑葵阳, 等. 中国寄生虫病防治杂志, 1994, 7(1): 28
2. 郑葵阳, 等. 中国寄生虫病防治杂志, 1993, 7(3): 180
3. 血吸虫病研究展望. 国外医学·寄生虫病防治分册, 1996, 23(1): 12
4. 金慰鄂, 等. 中国寄生虫病防治杂志, 1994, 6(1): 19
5. 陈静卿, 等. 中国寄生虫病防治杂志, 1993, 6(4): 273
6. 张苏川, 等. 中国寄生虫病防治杂志, 1993, 6(4): 276
7. 叶 萍, 等. 中国寄生虫病防治杂志, 1994, 7(3): 183
8. 湖南医学院农村医士手册编辑委员会编著. 农村医生手册. 北京: 人民卫生出版社, 1972, 110
9. 王伯祥, 等. 中医肝胆病学. 中国医药科技出版社, 1993. 346
10. 王学忠主编. 瘫痪病中医治疗学. 武汉: 湖北科学技术出版社, 1995. 76
11. 宋远忠. 中医药治疗血吸虫病 500 例的疗效观察. 北京中医杂志, 1985, (4): 28
12. 卓爱云. 活络效灵丹治疗血吸虫病肝硬化 30 例. 浙江中医杂志, 1996, (8): 370
13. 李家庚, 等主编. 中医传染病学. 北京: 中国医药科技出版社, 1997. 478

丝 虫 病

丝虫病(filariasis)是由丝虫寄生于淋巴系统、皮下组织或浆膜腔所引起的寄生虫病。我国仅有寄生于淋巴系统的班氏吴策线虫(*Wuchereria bancrofti* 简称班氏丝虫)和马来布鲁线虫(*Brugia malayi*, 简称马来丝虫)。班氏丝虫和马来丝虫具有严格的夜间出现于周围血流中的特征, 都是

寄生于淋巴系统,都具有明显的夜现周期性,而白天多丛集于肺毛细血管内,夜间才出现于外周血液中,马来丝虫为夜间 8 时至次晨 4 时,班氏丝虫为夜间 10 时至次日 2 时达高峰。这可能与大脑睡觉时迷走神经兴奋、肺部微血管扩张,微丝蚴大量进入周围血液有关。

两种丝虫的生活史分为两个发育阶段,需要两种不同的宿主:①幼虫在蚊体内发育,微丝蚴在蚊虫吸吮病人时进入蚊胃中,发育成感染期的幼虫,移行至蚊喙的下唇,在蚊吸血时进入人体。②成虫在人体内发育,在人体内的寿命可达 10 年以上。

临床特征是急性期出现淋巴管炎和淋巴结炎,慢性期以淋巴管阻塞所产生的一系列症状为主。在我国隋唐时期(公元 581~907 年)已有记载:“两足胫红肿,寒热如伤寒状,从此或每月一发,半月数月一发”,至今约二千年历史。古籍中有“扁病”、“膏淋”、“癰疽重坠囊大如斗”、“小便如米汁”的描述,一般属中医“流火”、“大脚风”、“膏淋”等范畴。

[病因与发病机理]

中医认为本病为湿热疫毒之气侵袭,尤其是夏秋之季的湿热疫毒,乘虚侵入人体,损伤血脉肝经郁滞,脾肾俱伤为主要病机。由于湿热伤于下,热伤血脉则下肢红肿、灼痛;或见红线由上而下;湿热疫毒交结成痰,则腹股沟及腋下可触及痰核包块;湿热疫毒与正气相争,潜伏体内,缠绵不解,则周身发热,反复发作;湿热走窜孙络,皮肤弥漫红肿;湿困日久,脾肾阳虚,水湿瘀滞,尿液混浊不清,甚则尿如米泔,水湿聚集阴部则阴肿;水湿下流气血痰湿瘀阻肌肤脉络,则下肢肿胀,皮肤粗厚,成为大

脚风。西医认为:丝虫病的发病与病变主要由成虫引起,感染期幼虫也起一定的作用,但与血中的微丝蚴关系不大。

丝虫幼虫侵入皮肤,在淋巴系统发育成熟。幼虫和成虫所产生的代谢产物及雌虫子宫内排泄物可引起全身及局部过敏反应,表现为周期性发作的淋巴管炎和淋巴结炎及丝虫热等。由于活的丝虫机械刺激及死虫分解产物化学刺激淋巴管内皮细胞反应坏死,形成肉芽肿,继发淋巴管炎和淋巴阻塞病变,淋巴管阻塞,淋巴液回流障碍,导致淋巴管曲张而破裂,因阻塞部位不同,引起症状也不同。如下肢淋巴肿,阴囊鞘膜淋巴积液,乳糜腹泻,乳糜腹水,乳糜尿等。淋巴液长期滞留在组织内,由于蛋白质含量高,刺激纤维组织增生,使皮肤皮下组织增厚变粗而皱褶,形成象皮肿。

丝虫病的发生、发展及临床类型取决于丝虫的种类、寄生部位、幼虫侵入数量及机体反应性。抗体依赖细胞介导的细胞毒作用(ADCC)是宿主抗丝虫感染的主要免疫机制。ADCC 效应细胞为中性粒细胞(Nen)、巨噬细胞(MO)和嗜酸性粒细胞(Eos)、K 细胞,它的作用大小因虫而异。淋巴细胞、肥大细胞几乎不参与对丝虫幼虫的 ADCC 作用。Nen、MO 和 Eos 细胞通过其细胞膜上 Fc 受体与结合于虫体表面的 Fc 段桥连粘附于虫体,进而诱导细胞释放各种毒性物质,致虫体死亡,当机体细胞免疫功能低下,丝虫未被杀死,感染的宿主因免疫反应不同可发生以下二种结局。①无症状微丝蚴血症。②急、慢性淋巴管病变及热带嗜酸性粒细胞增多症。

马来丝虫主要宿主寄居于四肢浅部淋巴系统,故以四肢症状多见,班氏丝虫居于腹腔、精索及下肢深部淋巴结系统,常出现泌尿系统症状。

[病理]

丝虫病的病变主要在淋巴管和淋巴结。急性期为渗出性炎症、淋巴结充血、淋巴管型水肿、嗜酸性粒细胞浸润和纤维蛋白沉积。继而淋巴管和淋巴结内逐渐出现增生性肉芽肿反应。肉芽中心为变性的成虫和嗜酸性粒细胞,周围有纤维组织和上皮样细胞围绕,并有大量淋巴细胞和浆细胞聚集,形成类结核结节。慢性期为大量纤维组织增生、虫体钙化、淋巴结变硬、淋巴管纤维化,形成闭塞性淋巴管内膜炎。淋巴管的阻塞可致远端淋巴管内压增高,形成淋巴管曲张和破裂。淋巴液郁滞,淋巴管内蛋白成分增加。阻塞位于皮下,淋巴液不断刺激组织,使纤维组织大量增生,皮下组织增厚、变粗、皱褶、变硬形成象皮肿。

[临床表现]

一、急性期

(一)急性淋巴管炎和淋巴结炎 淋巴管炎多发于下肢,受累皮肤出现自上而下离心性“红线”,伴高热、畏寒、头痛、全身关节酸痛。淋巴结炎多见于下肢腹股沟淋巴结肿大、压痛,部分形成无菌性脓肿,破裂后形成溃疡,皮内微细淋巴管炎可致丹毒性皮炎,好发于下肢小腿内侧,一般不如细菌性丹毒重,但持续时间长,且有反复发作趋势。

(二)发热 周期性发作,体温达 40°C ,持续2~3天消退,也可长于1周,有的仅低热,可能由于深部淋巴结炎及淋巴管炎所致。

(三)阴囊内炎症各种表现 精索炎、附睾炎、睾丸炎,常感一侧阴囊疼痛,并自腹股沟向下蔓延至阴囊内,并可放射至大

腿内侧,伴发热及病灶部位压痛,炎症数天消退,相隔一定时间后可重复发作。

二、慢性期

(一)淋巴结与淋巴管曲张 腹股沟和股部可触及肿大淋巴结。淋巴管曲张常见于精索、阴囊及大腿内侧,上肢偶见,也可发生于深部胸导管。

(二)阴囊积液 阴囊增大,皮肤紧张,触有波动感,积液多则重垂感,影响行走。

(三)乳糜尿 为斑氏丝虫晚期常见症状之一,乳糜尿可骤然出现,可无症状,亦可有畏寒、发热、腰部及腹股沟疼痛,继则出现乳糜尿,尿呈乳白色,含有较多脂肪和蛋白质,长期停留在膀胱易形成结块,尿道被阻可引起排尿困难,甚至肾绞痛,偶见乳糜腹水,乳糜腹泻及关节炎。

(四)象皮肿 为丝虫感染晚期常见症状,多见下肢皮肤,皮下组织增厚、粗糙、浮肿,先软后硬俗称“大脚风”,晚期影响行动。易继发细菌感染,阴囊、阴唇及乳房象皮肿也见报道。

(五)其他 眼部丝虫可引起虹膜睫状体炎、角膜炎、视网膜出血,视神经萎缩,也发现有丝虫性心包炎患者,见于斑氏丝虫流行区。

[实验室与其他检查]

(一)白细胞计数及分类 白细胞总数与嗜酸性粒细胞增高,白细胞在 $(10\sim 20)\times 10^9/\text{L}$,继发感染患者中性粒细胞增高。

(二)微丝蚴检查 午夜前后2小时取耳血3大滴用厚血膜法或鲜血片法涂片检查。必要时静脉取血用浓集或薄膜过滤法检查。夜间采血不便者,可采用白天诱出法,白天口服海群生100mg,然后于15分钟、30分钟和60分钟采血,可找到微丝

蚴。乳糜尿、淋巴积液离心沉淀后取沉渣也可找到微丝蚴。

(三)病变组织成虫检查 淋巴管结节、淋巴结、丹毒性皮炎的皮肤切片检查及大剂量海群生治疗后出现结节进行活检。

(四)血液免疫学检查 包括抗原皮内试验、补体结合试验,间接免疫荧光试验、酶联免疫吸附及免疫酶染色试验有助诊断,但有假阳性。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断

流行区或曾在流行区居住史,反复发作下肢淋巴结炎和丹毒样皮疹、乳糜尿、阴囊象皮肿可考虑本病。周围血中发现微丝蚴可确诊。大剂量海群生诊断性治疗;用药2~4天出现发热,淋巴系反应可诊断,必要时结节活检发现成虫亦可确诊。

二、鉴别诊断

急性期淋巴管炎与淋巴结炎要与细菌性淋巴管炎区别。后者可找到局部皮肤原发病灶,发炎呈向心性,附睾结节应与结核性引起区别。网状细胞瘤:持续发热,全身淋巴结肿大,肝脾大,血液系统改变,各部位淋巴管阻塞现象,病情进行性发展。检查骨髓象、血象作淋巴结活检可确诊。个别淋巴管造影缺损亦有助诊断。象皮肿应与外伤或手术所致淋巴循环阻碍鉴别。后者多为暂时性,一般起病2~3个月多可逐渐消失。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)黄连解毒汤合五味消毒饮化裁

组成与用法 黄连 10g 黄芩 10g 黄柏 10g 栀子 10g 金银花 15g 连翘 15g 蒲公英 15g 紫花地丁 15g 丹皮

10g 赤芍 15g 薏仁 15g 木通 6g 甘草 6g。水煎内服,每日1剂。

功用与述评 清热解毒,活血止痛,方中黄连、黄柏、栀子清热燥湿,金银花、连翘、蒲公英、紫花地丁清热解毒,薏仁、木通利水消肿,丹皮、赤芍凉血活血通络。诸药酌合清热解毒,活血止痛,并有利湿消肿之功,为治丝虫病初起发热、流火之方。

辨证加减

1. 下肢浮肿明显、尿赤不利者,加赤小豆 15g、车前草 15g 利湿消肿。

2. 痛甚者,加制乳香 10g、制没药 10g 活血止痛。

3. 壮热口渴者,加竹叶 10g、生石膏 15g 清热生津。

(二)龙胆泻肝汤化裁

组或与用法 龙胆草 15g 黄芩 10g 栀子 10g 泽泻 15g 木通 6g 车前子 15g 生地 15g 川楝 10g 青皮 10g 橘核 10g 柴胡 10g 甘草 6g。水煎内服,每日1剂。

功用与述评 泻肝胆实火,清三焦湿热,方中龙胆草清利肝胆湿热,黄芩、栀子清热燥湿,泽泻、木通、车前子利水渗湿,使湿热从小便排出,川楝、青皮、橘核、柴胡,疏肝理气、活血止痛,主治丝虫病肝经湿热下注所致的小便淋浊湿痛,睾丸肿痛。

辨证加减

1. 热重、血尿明显者,加小蓟 10g、白茅根 15g 凉血止血;

2. 尿色黄浊、味臭者,加黄柏 10g、竹叶 10g 清利湿热;

3. 腹股沟腋下肿块明显者,加穿山甲 10g、贝母 10g 散结消肿。

(三)萆薢分清饮化裁

组成与用法 萆薢 15g 黄柏 10g 菖蒲 10g 茯苓 10g 白术 10g 陈皮 5g

党参 15g 车前子 10g 甘草 6g。水煎内服,每日 1 剂。

功用与述评 健脾化湿,分清利浊,草薢有治阳阴之湿,而固下焦,故能去浊分清,与菖蒲相配清化湿浊,醒脾和胃,黄柏、茯苓、车前子助清热化湿,白术健脾化湿,陈皮理气和胃,与党参合用加强补气健脾作用。本方主治丝虫病所致湿热下注膀胱,气化不利,小便不爽,清浊不分,尿如膏脂。

辨证加减

1. 排尿不畅小腹胀痛者,加牛膝 10g、台乌 10g 治小腹气滞;

2. 脾虚甚者,加黄精 10g、扁豆 15g、薏仁 15g 健脾利湿;

3. 失眠者,加龙骨 15g、牡蛎 15g 益阴潜阳。

二、专药选用

(一)连翘败毒丸

[北京中药一厂 北京同仁堂制药厂 河南省药品标准 1990 年版]

主要成分 连翘、黄连、银花、防风、当归、地丁、赤芍、浙贝母、白芷、黄芩、栀子、蒲公英、玄参、桔梗、木通、防风、白鲜皮、甘草、蝉蜕、天花粉、大黄。

功用与述评 方中连翘清热解毒,系治十二经疮毒之圣药;黄连清热化湿,金银花、地丁、蒲公英清热解毒,消散疮肿;当归、赤芍、玄参活血消肿,凉血清热,防风散风,栀子、黄芩、木通、大黄清利热毒从二便排出;花粉、浙贝母清热散结消肿;桔梗升提气血、表散邪毒;白鲜皮解热除湿止痒;蝉蜕、白芷疏风散结;防风祛风邪,引药归经,甘草调和诸药,合治风火郁结之阳证疮疡,甚为合适。

现代药理实验证明,方中之连翘、金银花、大黄等均有良好的抗菌作用。

用法用量 每次 10g,每日 3 次

(二)小金丹丸

[北京同仁堂制药厂 中医药典 1995 年版]

主要成分 麝香、木鳖子(去壳去油)、制草乌、枫香脂、乳香(制)、没药(制)、五灵脂(醋炒)、当归(酒炒)、地龙、香墨。

功用与述评 散结消肿、化瘀止痛。方中草乌,温经散寒,运化痰湿;木鳖子化肿毒,消积块;五灵脂散瘀止痛;枫香脂解毒消肿,活血止痛;地龙通络;当归、麝香、乳香、没药活血散瘀,消肿开结;香墨解毒消肿,生肌敛疮。诸药配伍活血止痛,解毒消肿,尤其适用于痰核瘰癧属寒湿瘀阻者。

现代药理研究表明,小金丹能抑制小鼠梭形细胞肉瘤和 S180 的生长。

地龙提取液的活血化瘀作用,实验用地龙提取液给家兔静脉注射,测定其血浆纤维蛋白原含量及优球蛋白溶解时的变化,结果均明显减少。进一步提取制备含多种纤溶酶的酶液;给家兔静注,测定血液流变学多项指标变化,结果表明血小板聚集百分率、全血及血浆粘度、红细胞刚性指数均显著降低。说明地龙提取液通过促纤溶、抑制血小板聚集、增强红细胞膜稳定性等机制,起到良好的活血化瘀作用。

蚯蚓提取物类似 t-PA 的抗凝、纤溶活性,上海医科大学将蚯蚓提取物通过生化、药理和临床对此研究,证实其抗凝、纤溶活性较强,给动物口服及注射后,有明显的抗血栓及血栓溶解作用,却无副作用和无出血并发症。与阿司匹林合用,抗凝作用和纤溶作用优于二者的任何单独效应,对血小板的聚集影响介于二者之间。用其对脑血栓及肾功能不全的肾病患者进行治疗,有促进神经功能恢复及改善肾功能的作用。

蚯蚓提取物在离体及整体条件下可溶解血栓,它可直接溶解纤维蛋白并具有纤溶酶原激活剂作用。其活性成分为分子量数万的蛋白酶,该提取物毒副作用很低,人口服后可促进纤溶,改善凝血及血流变学指标。

用法用量 口服,成人每次 0.6g;重症每次 1.2g;7 岁以上小儿,每次 0.3g;7 岁以下小儿每次 0.15~0.2g。如流注破溃及久溃者,5 日服完 6g,打碎,温黄酒或温开水送下,盖被取汗。

三、西医药治疗

(一)海群生

1. 短期疗法 可用 1.0~1.5g,夜间 1 次服完,或 1.5g,分 2 次(即下午 6 时服 1.0g 次日晨再服 0.5g)。

2. 中程疗法 200mg,每日 3 次,疗程 7 天。

3. 间歇疗法 0.5g 每周 1 次,连服 7 周。本品毒性低,偶可引起消化道症状和过敏反应。有活动性肺结核、严重贫血、营养不良,严重的心、肺、肾损伤,急性传染病者及妊娠 3 个月以下 8 个月以上,月经期、哺乳期妇女均应暂缓服本品治疗。

(二)呋喃嘧酮 对微丝蚴及成虫有杀灭作用,每日剂量 20mg/kg,分 3 次口服,7 天 1 个疗程。饭后 30~60 分钟服用。副作用与海群生相仿。严重心、肝、肾病和胃溃疡忌用。孕妇及育龄妇女不宜服用。

(三)左旋咪唑 每日剂量 4~5mg/kg,分 2 次口服,5 天 1 疗程。副作用:发热、头痛、头昏、食欲下降、手足发麻、流涎。

(四)对症治疗

1. 淋巴管炎、阴囊炎 抬高肢体,口服解热镇痛药,强的松 10mg,每日 3 次,连服 2~3 天,继发感染者加抗生素。

2. 乳糜尿 卧床,少食脂肪,多饮水,

有尿即排出,以免形成凝块。药物疗效差的可考虑肾盂冲洗及手术治疗。

3. 下肢象皮肿 可用绑扎疗法、热烘疗法,合并感染加用抗生素,也可考虑手术治疗,但疗效不理想。

4. 鞘膜积液 可用手术治疗,术后海群生病原治疗。

[预防与护理]

在流行区进行普查普治,对微丝蚴阳性者或虽阴性但有丝虫病体征者均列为普治对象。大搞爱国卫生运动,防蚊、灭蚊、保护易感人群。在流行区采用海群生食盐疗法(500g 食盐中拌海群生 1.5g,服半年)能降低微丝蚴阳性率。

向病人介绍本病特点及病程不同阶段护理知识,药品用法、副作用、禁忌症,观察药物副作用并给处理。

(林玉梅)

主要参考文献

1. 李家庚,等主编. 中医传染病学. 第 10 版. 北京:中国医药科技出版社,1997.505
2. 方药中,等主编. 实用中医内科学. 第 6 版. 上海:上海科技出版社,1985
3. 何绍奇,等主编. 现代中医内科学. 北京:中国医药科技出版社,1991
4. 周永兴主编. 军队传染病学. 北京:人民军医出版社,1997.300

钩 虫 病

钩虫病(ancylostomiasis)是由十二指肠钩口线虫(ancylostoma duodenale)和(或)美洲板口线虫(necator americanus)寄生于人体小肠所致的疾病。临床上以贫血、营养不良、胃肠功能失调为主要表现,严重者可引起心功能不全及发育障碍,轻

者可无症状,称钩虫感染。

本病流行相当广泛,世界上几乎所有国家都有,本病尤多见于热带和亚热带地区。我国广大农村几乎均有流行。国内大部分地区为两种钩虫混合感染,北方以十二指肠钩口线虫感染为多,南方个别地区则以美洲板口线虫感染为主。以皮肤接触感染为主,手指间和脚趾间的皮肤是最常见的侵入部位。在有生食蔬菜习惯的地区,则可经口感染,人群对钩虫普遍易感。一般以青壮年为多,儿童少见,男性患者居多。

中医文献及民间对钩虫病有多种称法:如因其贫血发黄而肌肤发肿,故称为黄肿或黄胖;以其好食易饥而肤色萎黄,故称为食劳疳或疳黄,以其食欲正常却又倦怠乏力,肤色萎黄,故称为懒黄、脱力黄;因其多在桑园作业感染而得,故浙江民间又把本病称为桑叶黄。还将幼虫所引起的皮肤病变和呼吸道反应称为“粪毒”、“粪性毒”和“粪毒入肺”。本病归属于中医学“虫证”范畴。

〔病因与发病机理〕

中医学认为,本病的外因主要是虫卵。钩虫卵潜于土壤,得湿热之化而成钩蚴,钩蚴侵犯肌肤逐致皮肤病变;虫袭肺系则致肺气不利,甚或伤及肺络;虫邪入肠,影响脾胃功能,而致气血耗损;虫邪直入血脉,可致心脏受损;久之还可影响肾的功能。其病理变化可概括如下:

1. 虫邪犯表 皮肤受虫邪感染,肌表卫气与虫邪相争,可导致皮肤失调,营卫失和,血络受损,而出现皮疹等症状。

2. 虫邪袭肺 虫邪侵袭肺系,可导致肺失清肃,气逆冲于咽喉,故喉痒难忍,时时呛咳,肺气失降而咳喘,肺络受损伤,痰

有血丝、咳血。

3. 脾虚虫积 虫客肠腑,脾运失司,渐致虫积,故出现腹胀,腹痛,恶心泛吐清涎,面黄肌瘦,肢倦乏力,大便稀溏,或嗜异成癖。

4. 气血亏虚 虫体寄居体内,噬血耗气,并影响气血生化之机而致气血亏虚,以致面色苍白萎黄、头昏、眩晕、耳鸣、心悸、短气等。

5. 阳虚水泛 虫邪耗损气血,日久损及心、脾、肾、尤可导致脾肾阳虚,以致水液代谢失常而出现全身浮肿。

现代医学认为,钩虫病人与带虫者是钩虫病的主要传染源,虫卵随粪便排出,在温暖、潮湿、疏松的土壤中,于24~48小时内可发育为杆状蚴。杆状蚴以泥土中的细菌及有机物质为食,蜕皮二次发育为丝状蚴,当接触人体皮肤或粘膜时,可侵入人体,经淋巴管或微血管,随血流经右心至肺,穿破肺微血管进入肺泡。沿支气管上行至会厌部,随人的吞咽活动经食管进入小肠,并形成口囊,再经过3~4周,发育为成虫。自幼虫侵入皮肤至成虫成熟产卵的时间一般为5~7周,但十二指肠钩虫则可长达200~279天。

钩虫幼虫可引起皮肤损害和肺部病变,成虫吸血可引起小肠粘膜损伤,慢性失血则导致贫血。

(一)皮肤损害 丝状蚴侵入皮肤后数分钟至1小时内,局部皮肤可出现小的红色丘疹,1~2日内出现水疱,局部充血、水肿以及细胞浸润的炎症。感染后24小时内,大多数幼虫仍滞留在真皮及皮下组织内,然后经淋巴管或微血管抵达肺部。

(二)肺部病变 当钩虫幼虫穿过肺微血管到达肺泡时,可引起肺间质和肺泡点状出血与炎症。感染重者可产生支气管肺

炎。当幼虫沿支气管向上移行至咽部,可引起支气管炎与哮喘。

(三)小肠病变 钩虫藉口囊咬附在小肠粘膜绒毛上,以摄取粘膜上皮与血液为食。钩虫分泌抗凝血物质,故被钩虫咬附的粘膜伤口同时不断渗血。钩虫每天更换吸血位置4~6次,原来被咬的伤口仍可渗血。小肠粘膜可有散在的点状或斑状出血。慢性失血是钩虫贫血的原因。长期小量失血可消耗体内铁质贮存,产生低色素性小细胞性贫血。根据 ^{61}Cr 标记红细胞的方法测定,每条美洲钩虫每天使人体失血0.01~0.09ml,平均0.03ml;而十二指肠钩虫则为0.14~0.4ml,平均0.15ml。长期严重贫血与缺氧可引起心、肝、肾、脾有不同程度的脂肪变性及退行性变。

[临床表现]

钩虫感染大多数属轻度,无临床症状,感染较重,出现轻重不一,临床症状者不到10%。临床症状可分为幼虫或成虫所引起的两个不同阶段。

(一)幼虫引起的症状 丝状蚴在皮肤侵入处,如足趾、足缘、手或臂部产生红色点状丘疱疹,奇痒,俗称“粪毒”或“地痒疹”。一般3~4日后炎症症状消失,7~10日后皮损自行愈合。若皮肤抓破,易并发细菌感染。

在感染后1周左右,病人可出现咳嗽,小量咯痰,夜晚尤甚,重者痰中带血丝,可伴有阵发性哮喘、咽喉发痒、声音嘶哑等呼吸道症状与低热,持续数周。肺部检查可听到干罗音或哮喘音。X线检查可显示肺纹理增粗或出现点片状浸润阴影,经数日后自行消退。

(二)成虫所致的症状 病人大多于感染后1~2个月逐渐出现上腹隐痛或不适、

食欲减退、消化不良、腹泻、消瘦、乏力等。重度感染者常有嗜异癖,如食生米、泥土等。偶有发生消化道出血者,表现为持续性黑粪,易被误诊为十二指肠溃疡出血。胃肠道钡餐X线检查常可见十二指肠下段和空肠上段粘膜纹理紊乱、增厚、蠕动增加,易被激惹而呈节段性收缩现象等。

贫血是钩虫病的主要症状。在重度感染后3~5个月逐渐出现进行性贫血,有头昏、眼花、耳鸣、乏力、劳动后心悸与气促。患者表情淡漠、脸呈蜡黄色。心前区收缩期杂音,血压降低,脉压差增宽,心脏扩大,甚至心力衰竭。严重贫血常伴有低白蛋白血症,故重症病人常有浮肿,如脸、足肿,甚至出现腹水与全身水肿。

婴儿钩虫病多见于1岁以内婴儿,几乎都由十二指肠钩虫引起。婴儿血量少,处于生理性缺铁性贫血期,且肠粘膜柔嫩,被钩虫咬附后容易出血,故贫血常甚严重。患儿面色苍白、精神和食欲不振、哭闹不安。有腹泻与黑粪,有时为血性水样便。并有显著浮肿,如不及时诊断与治疗,可引起死亡。

孕妇钩虫病较易并发妊娠高血压综合征。在妊娠期由于需铁量增加,钩虫感染更易发生缺铁性贫血,可引起流产、早产或死胎。新生儿死亡率也可增高。

[实验室与其他检查]

(一)血象 常有不同程度的贫血,属低色素性小细胞性贫血,网织红细胞正常或轻度增高。白细胞总数正常或略增高。嗜酸性粒细胞增多常不明显。血清铁浓度显著降低,一般在 $9\mu\text{mol/L}$ 以下。

(二)骨髓检查 或见造血旺盛现象,但红细胞发育阻滞于幼红细胞阶段,中幼红细胞显著增多,骨髓因贮铁减少,游离含

铁血黄素与铁幼粒细胞减少或消失。

(三)粪便检查

1. 直接涂片与饱和盐水漂浮法 钩虫卵形态呈椭圆形,无色透明,卵壳很薄,1枚虫卵常可见2~8个细胞。钩虫卵的比重(1.055~1.090)低于饱和盐水(1.20),用饱和盐水漂浮法可提高检出率。

2. 虫卵计数法 常用的 Stoll 稀释虫卵计数法可测定钩虫感染度,已被广泛采用作为流行病学调查与疗效考核的指标。虫卵数在1000个/g以下,一般无症状;1001~3000个/g为轻度感染,可有轻微症状;3001~10000个/g为中度感染,常有明显症状;1万个/g以上为重度感染,症状多很严重。

3. 钩虫幼虫培养及计数法 采用滤纸试管法,将定量的粪便涂在滤纸上,然后置于含水试管内培养(20~30℃)3~5天,对孵出丝状蚴进行虫种鉴别和计数。

4. 淘虫法 驱虫治疗后收集患者24~48小时内全部粪便,用水冲洗淘虫,分别雌雄计数与鉴别虫种,主要用于新驱虫药的疗效考核。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断

在流行区有赤足下田和接触“粪毒”或有生食污染的钩蚴蔬菜瓜果,并有钩蚴皮炎及咳嗽、哮喘史,以及贫血、乏力、上腹部隐痛不适、食欲怪癖等临床症状。婴幼儿有发育迟缓、营养不良者,应怀疑钩虫病。通过粪便检查,可以确诊。

二、鉴别诊断

钩虫病病人有上腹痛,尤其有黑粪时需与十二指肠溃疡相鉴别。钡剂X线检查与胃镜检查有助于鉴别诊断。钩虫病贫血需与其他原因引起的缺铁性贫血相鉴

别,如妊娠期因生理性铁质需要量增加而摄入不足以及任何胃肠道慢性失血所致的贫血等。因此凡贫血程度与粪便中虫卵数不相称时,应继续寻找其他原因。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)羌活胜湿汤

组成与用法 羌活 独活各6g 藁本 防风 炙甘草 川芎 蔓荆子各3g。水煎服,每日1剂。

功用与述评 具有祛风胜湿,解表散邪的作用,使虫毒由肌表随汗出而排出。方中羌活、独活辛苦温,祛风胜湿,解毒散邪,止痛;藁本、防风祛风解表,散寒胜湿;蔓荆子疏散风热,清利头目;川芎辛温,活血祛瘀,行气止痛;炙甘草甘平,清热解毒,缓和药性。

辨证加减

1. 湿邪留滞者,若水疱流水较多可加用苍术12g,苡仁15g燥湿祛邪,舒筋止痛。

2. 热盛者多见局部红肿痒痛难忍,可加用黄芩9g,大黄6g清热解毒,活血祛瘀。

(二)榧子杀虫丸

组成与用法 榧子21g 槟榔21g 百部21g 红藤21g 苦楝根皮21g 雄黄3g 大蒜9g 取汁。共研末为丸(散剂亦可)。服法:上方分3日9次或2日6次空腹时服,每次约服12g(散剂约为9g),用米汤送下,可减少恶心呕吐反应。如为煎剂,则将大蒜捣汁混入煎剂内,分2日6次服。

功用与述评 燥湿健脾,消积杀虫。方中榧子、槟榔杀虫消积;百部、大蒜行气杀虫;红藤清肠解毒;雄黄、苦楝根皮均有

杀虫作用。

辨证加减

1. 腹胀苔腻较甚者,加川朴 9g,苍术 9g,陈皮 9g 燥湿健脾,祛风除湿。

2. 腹胀满甚,大便秘结者,可加用雷丸 30g,研细,分 6 份 2 日量,日服 3 次为 1 疗程,能增强杀虫效果。

(三)黄病绛矾丸

组成与用法 厚朴 9g 苍术 9g 陈皮 6g 甘草 3g 绛矾 0.5g 红枣 10g 除绛矾 0.5g 吞服外,余药水煎服,每日 1 剂。

功用与述评 健脾燥湿,和中补血。方中厚朴、苍术辛苦温,健脾燥湿,祛风除湿;陈皮行气健脾,燥湿化痰;甘草补中益气,清热解毒,缓和药性;绛矾补血益气;红枣健脾胃,调和百药。

辨证加减

1. 钩虫扰胃,气机失调者,多感腹胀疼痛,可加鹤虱 9g,苦楝根皮,以杀虫止痛。

2. 脾虚食积者,可加鸡内金、山楂各 12g、麦芽 20g,消食健胃。

二、专药选用

小温中丸

主要成分 白术(麸炒)、六神曲(炒焦)、香附(醋炒)、甘草(炙)、针砂(醋煅 3 次)、茯苓、陈皮、半夏(姜制)、黄连、苦参。

功用与评述 健脾利湿,消积清热,消肿退黄。方中针砂补血养血,除湿利水,治血虚、黄肿、水肿;半夏、陈皮燥湿化痰,理气健脾;茯苓健脾利湿;白术、六神曲燥湿健脾,消食导滞;又白术与陈皮配合治脾虚胀满。白术扶植脾胃,散湿除痹,消食除痞;黄连、苦参清热燥湿,二药合用可清化脾胃之湿热;六神曲健脾和胃,消食调中;香附舒肝、理气解郁,消除胀满;甘草调和

诸药,共奏健脾消肿、清化湿热之功。

用法用量 口服,每次 6g,每日 3 次,包煎服汤。温开水送服亦可。

三、西医药治疗

(一)一般治疗 给予足量的铁剂,补充高蛋白饮食对改善贫血与消除症状甚为重要。常用硫酸亚铁 0.3~0.6g,每日 3 次,8~12 周为 1 疗程;或 10% 枸橼酸铁铵溶液,每次 20ml,每日 3~4 次。同时服用维生素 C100mg,每日 3 次或服 1% 稀盐酸,每次 10~20 滴,每日 3 次,以助铁剂的吸收。

(二)驱虫治疗

1. 丙硫咪唑 本品适用于各型钩虫病,成人常用 400mg 顿服,隔 10 天再服 1 次。或每日 200mg,连服 3 天。12 岁以下儿童减半量。本品副反应轻。

2. 甲苯咪唑 成人剂量为每次 100~200mg,口服 2 次(分早晚空腹或半空腹服用),连服 3~4 天。儿童、老年体弱者剂量和疗程酌减,严重心脏病、肝脏病患者应慎用。

3. 噻嘧啶 成人常用量为 10mg/kg,临睡前服,连服 2~3 天。对冠心病、消化性溃疡、急性肝炎、肾脏病、活动性肺结核咯血等患者慎用。妊娠早期应用本药可致流产。噻嘧啶与酚噻啶混合压片为复方噻嘧啶,每片含两者各 150mg,每日 2 次,每次 3 片,连服 2 天,疗效优于噻嘧啶。

近年来认为,氟苯咪唑 100mg/日,连服 3~4 天,丙氧咪唑 10mg/kg,每日 1 次,连服 2~3 天均有较好疗效。

(三)钩蚋移行症治疗 钩蚋进入皮肤后 24 小时内,尚有大部分停留在局部,故可采用物理化学等方法治疗钩蚋所致的皮炎。如采用左旋咪唑涂肤剂(左旋咪唑 750mg 加 70% 二甲亚砷水溶液 100ml),轻

者每天涂擦3次即可,重者需连续涂药2天。皮肤透热疗法亦可采用。热浸法:用53℃热水浸2秒钟,间歇8秒钟,持续25分钟。热敷法:温水温度同前,用多层纱布或毛巾作湿敷。热熏法:用艾卷或草纸卷点火,在患者患处熏烫5分钟。

[预防与护理]

一、预防

广泛进行卫生宣传,利用农闲季节反复普查普治钩虫感染者及病人,加强粪便管理。加强个人防护,如提倡穿鞋下地,局部用1%碘酒或复方磷苯二甲酸丁酯等涂擦。

二、护理

注意观察驱虫药服用后的副作用,并留送48小时内全部大便以检查被驱出的钩虫数目。患者在家服药治疗时,应向其说明服药后可能发生的反应及注意事项,驱虫后半月左右去医院复查粪便虫卵。在流行区普治时,要送药到口。

(马卫闽 郑纪成)

主要参考文献

1. 李家庚,等主编. 中医传染病学. 北京:中国医药科技出版社,1997.500
2. 李梦东主编. 实用传染病学. 北京:人民卫生出版社,1993.542
3. 方药中,等主编. 实用中医内科学. 上海:上海科技出版社,1985
4. 何绍奇,等主编. 现代中医内科学. 北京:中国医药科技出版社,1991

蛔 虫 病

蛔虫病(ascariasis)是蛔虫寄生于人体小肠或其他器官所引起的疾病,是最常见的肠道寄生虫病。此病在世界各国均有发

病,农村感染率较高,可达90%以上,以儿童的发病率最高,造成流行的原因系含有蛔虫卵的粪便未经无害化处理而污染环境。人接触污染的地方,手或食物被蛔虫卵污染后经口感染。临床上可有食欲不振、腹痛等胃肠功能紊乱现象,并发症较多,有时可危及生命。大多数为无症状感染。

本病中医也称“蛔虫病”,归属于中医学“虫证”范畴,在古代又称为蛟蛭,鱿长虫等。《灵枢·厥病》篇论,“肠中有虫瘕及蛟蛭……心肠痛,依作痛肿聚,往来上下行,痛有休止,腹热喜渴涎出者,是蛟蛭也……”

[病因与发病机理]

中医学认为:虫自饮食来,虫由湿热生,虫因虚而动。当人饮食不洁,食人被蛔虫卵污染的生冷蔬菜或食物后,虫卵在人体内逐步发育成虫,寄生在人体肠道中(小肠内),扰乱脾胃,吮吸水谷精微,产生湿热内蕴,或脾胃虚弱,蛔虫居肠胃得以生存与繁殖,而致发病。因此引起脐腹疼痛,纳差、磨牙、消瘦、腹泻等症状。由于蛔虫性动好窜、喜温喜暖,畏寒怕热,善于钻孔,常喜扭结成团,当蛔虫久居肠胃,阻滞肠道气机,或人体肝胃功能失调,郁久化热,或脾胃受损,寒从内生时,蛔虫易在腹中乱窜而致多种病症。如蛔虫上窜入胃,胃气上逆,则恶心、呕吐、吐蛔;钻入胆道,肝气闭郁,胆气不行,肋腹刺痛而形成蛔厥,缠结成团,阻塞肠中,腑气不通,形成虫瘕,若阻塞太甚,可导致传化不行;下窜入阑尾,使其气滞血瘀,血败肉腐,而导致肠痈。蛔虫病的初期以邪实为主,发作期以气机失调为其病机,慢性期以脏腑虚弱,正虚为主兼有气机郁滞。

现代医学认为,蛔虫是寄生人体内最大的成虫之一,其幼虫与成虫均可致病。

一、幼虫的致病作用

蛔幼侵入小肠粘膜使上皮细胞裂解,在肠粘膜和肝实质内幼虫可由嗜酸性粒细胞、中性粒细胞和组织细胞形成的肉芽肿所包围。蛔虫感染后分泌抗原物质,宿主可产生 IgM 型和 IgE 型抗体,分别导致 I 型和 II 型变态反应。重度感染时,移行的幼虫可通过肺毛细血管、左心进入大循环,侵入淋巴结、甲状腺、胸腺、脾脏、脑、脊髓等处,引起异位病变,也可到达肾脏,经尿排出;或通过胎盘,到达胎儿体内。

二、成虫的致病作用

主要是蛔虫在小肠寄生产生毒性物质,损伤肠粘膜引起营养不良,有时可引起肠梗阻、肠扭转或肠套叠。蛔虫在肠管以外的异位寄生可引起严重的甚至致命的并发症。当受到刺激(如高热、驱虫不当、胃肠功能失调、季节变化等),可钻入生理性狭窄部位,致严重并发症,常见部位为胆管、肝脏、阑尾、腹腔等,偶可见于胸腔、肺动脉、支气管、眼、耳、鼻及泌尿生殖道。

雌蛔虫侵入肝、肺、腹腔等处可排出虫卵。蛔虫卵在组织内引起肉芽肿,由嗜酸性粒细胞、巨噬细胞、成纤维细胞及纤维母细胞所组成。人感染蛔虫后,可产生一定的免疫力,即血液内可出现特异抗体——沉淀素。特异性抗体和浸润细胞共同作用下可部分杀死蛔虫。

[临床表现]

感染蛔虫后,大多数患者无明显症状称为蛔虫感染,但儿童、体弱者则症状明显。

一、幼虫引起的症状

短期内吞食大量感染性蛔虫卵后 1

周,病人有喉头异物感、咳嗽、哮喘、呼吸困难,发热,血丝痰等症状。X 线检查示:两侧肺门阴影增深,肺野有点状、絮状或片状阴影。1~2 周内可自行消退。血液中白细胞总数增多,嗜酸粒细胞明显增多,痰液中可检到嗜酸粒细胞,夏科-雷登晶体及蛔虫幼。

二、成虫引起的症状

儿童患者大多数感腹部脐周围隐痛。常反复发作,有时伴食欲减退、厌食、偏食、多食、恶心、呕吐、腹泻等。感染严重者,可引起发育缓慢,智力迟钝,磨牙烦躁不安,惊厥等症状。部分患者可出现过敏症状如荨麻疹、皮肤瘙痒、血管神经性水肿等。

[并发症]

一、胆道蛔虫病

是最常见的并发症,多见于儿童及青壮年,女性多于男性。腹痛常突然发作,以剑突下偏右侧阵发性绞痛为特点,可有钻顶感。病人常坐卧不安,全身冷汗,面色苍白,疼痛可放射至右肩及背部,同时常有呕吐,吐出胆汁及蛔虫,当虫体完全进入胆管,甚至进入胆囊后,疼痛反而减轻,但炎症现象进一步发展,表现为明显固定压痛,发热,白细胞计数增多或出现黄疸。个别病人蛔虫可直接窜入肝脏引起出血,脓肿。

二、蛔虫性肠梗阻

多见于 6~8 岁学龄儿童,梗阻部位多在回肠下段,发病的特点是在脐周及右下腹突然发生阵发性绞痛、呕吐、腹胀、腹泻或便秘等症状。腹部触诊可在脐部右侧可触及软的、无痛性、可移动的团块或索状块物。部分患者肠鸣音亢进,并可见肠型。晚期可出现不同程度的脱水和酸中毒,严重者可发生休克。

三、蛔虫性肠穿孔

蛔虫穿破原有病变的肠壁进入腹腔形成腹膜炎。发热不明显,伴恶心及呕吐,腹胀,腹部检查有柔韧感,腹腔穿刺有渗液,并可能检到蛔虫卵。

四、蛔虫性阑尾炎

突发性全腹或脐周绞痛,以后转移至右下腹持续疼痛及压痛,伴呕吐。主要体征为右下腹部明显压痛及皮肤痛觉过敏,可有发热及白细胞增多,病情进展迅速,阑尾坏死、穿孔,引起腹膜炎。

[实验室与其他检查]

一、血象检查

红、白细胞计数基本正常,在大量感染的初期,白细胞及嗜酸性粒细胞计数均可增高。

二、粪便镜检

大便直接涂片或集卵法找虫卵阳性率高,一次粪便三张涂片法阳性率可达95%。

三、痰液检查

疑为蛔蚴性肺炎时,若痰中找到蛔虫幼虫,可确诊本病。

四、超声波检查

疑为蛔虫性肝脓肿时,超声波检查可见脓腔液平面。

五、皮内试验

蛔虫原虫作抗原进行皮内试验或皮肤划痕试验,阳性符合率可达80%以上,对幼虫移行症诊断有一定意义。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断

(一)病史 近期有吐虫、便虫,小儿经常脐周隐痛及有厌食、异嗜癖,皮肤粘膜斑等指征。

(二)实验室检查 大便找到蛔虫卵,

嗜酸性粒细胞计数增高有助于诊断。

(三)其他辅助诊断 十二指肠引流胆汁检查虫卵,内窥镜检查对胆道蛔虫病有诊断意义,发现虫体有助于诊断。

二、鉴别诊断

肠蛔虫病易与消化道其他疾病相混淆,尤其是有并发症时,其症状较为复杂,预后差。急腹症中应考虑除外蛔虫性肠梗阻及穿孔的可能。胆道蛔虫症临床诊断应与胆囊炎、胆石症、溃疡病、胃炎、胰腺炎等鉴别。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)使君子散

组成与用法 使君子 12g 苦楝子 10g 芜荑 6g 槟榔 6g 甘草 6~10g。水煎内服,每日1剂。

功用与述评 驱蛔杀虫,调理脾胃。方中使君子其性甘湿,有驱蛔下虫之效;苦楝子其味苦寒有毒,有驱杀蛔虫和缓解腹痛之用;芜荑辛苦湿,亦有杀虫之效;槟榔消积导滞,有利于虫体排出,共奏驱虫杀虫之功效,以甘草之甘缓以防诸药之损伤脾胃。故本方为驱蛔之首选方。

辨证加减

1. 腹胀坚实,大便不畅者,方中可加生大黄 6~10g;

2. 病程较久,体质较弱,脾虚胃热,方中可加黄连 6~10g,神曲 15g、山楂 10g。

(二)复方大承气汤

组成与用法 大黄 15g 芒硝 9g 枳实 9g 厚朴 15g 莱菔子 30g 赤芍 15g 桃仁 9g。水煎内服,每日1剂。

功用与述评 理气攻下,活血化瘀。用于肠道阻塞之证。方中大黄、芒硝通里攻下;莱菔子消食化痰;厚朴、枳实理气导

滞;桃仁、赤芍活血化瘀。诸药合用,能通其闭阻,顺其升降。

辨证加减

1. 梗阻较重,腹胀明显者,方中可加甘遂末 1~3g(冲服)。

2. 偏寒者,方中可加附子 6g、干姜 6g。

(三)酸梅汤

组成与用法 酸梅 8 枚 鲜苦楝树皮(去表皮) 绵茵陈各 12g 使君子 30g 槟榔 15g 雷丸 15g 葫芦茶 15g 大黄 15g 胡黄连 9g 延胡索 9g 榧子 18g。水煎内服,每日 1 剂。

功用与述评 安蛔杀虫止痛。方中以酸梅为君,蛔得酸而安;鲜苦楝树皮、胡黄连为臣,蛔得苦则除;佐以槟榔、雷丸、使君子、榧子平涩杀虫;葫芦茶、大黄消滞而通泄;银花、绵茵陈、延胡索清热解毒止痛。蛔在腹内,药需徐徐温服,缓缓图之,方使蛔得药而杀。

辨证加减

1. 蛔滞型,方中加莱菔子 18g、木香 12g;

2. 蛔热型,方中加银花 18g、龙胆草 12g。

二、专药选用

(一)参桂乌梅丸

[福建福州中药制药厂 (1996) 闽卫药准字第 000617 号]

主要成分 乌梅、黄连、细辛、黄柏、干姜、桂枝、当归、党参、木香等。

功用与述评 安蛔定痛补虚温脏。本方为治蛔厥之主方,根据蛔虫特性是蛔得酸而安,得辛则伏,得苦则下。方中乌梅酸能制蛔,安蛔止痛;细辛能杀蛔;黄连、黄柏味苦能下蛔;兼用干姜、桂枝温暖脏寒以安蛔;木香理气止痛;党参、当归益气活血以

扶正。苦辛合用,辛开苦降,调补气血,驱蛔止痛。

现代药理研究,具有麻醉虫体,增强胆囊收缩,增加胆汁分泌,抑菌及镇痛等作用。

用法用量:每次 9g,每日 3 次,小儿酌减。

(二)胆蛔冲剂

[浙江制药厂 浙卫药标(85)103 号]

主要成分 乌梅、川椒、黄芩、木香、陈皮、使君子、蒲黄、槟榔、川楝子、鹤虱、甘草。

功用与述评 清热理气、止痛驱虫。方中乌梅酸性能制蛔、安蛔止痛;使君子、鹤虱、槟榔燥湿杀虫;木香、川楝子疏理肝气,行气止痛,陈皮、蒲黄理气解痉止痛。

现代药理研究证明,动物试验表明本方对乙酰胆碱、组织胺和钾离子引起的豚鼠离体胆囊和兔胆道括约肌的收缩反应具有明显的拮抗作用,故有松弛胆囊和胆道括约肌作用。同时还证明杀蛔虫及对金黄色葡萄球菌、大肠杆菌、伤寒杆菌都有抑制作用。

用法与用量 冲剂每袋 20g,成人每次 2 袋,每日 3 次,连服 2 天或遵医嘱,儿童酌减。

三、其他有效特殊治疗

(一)针灸

1. 初病期 患者脐腹时痛,选用主穴大横(双),配穴足三里(双)。手法以施刺激泻法,即直刺,针尖稍偏向脐部,不留针,每日上、下午各 1 次,连针 2 天。

2. 发作期 取天枢、中脘、足三里、内关、阳陵泉等穴位,用泻法,每日 1 次。

(二)单方、验方

1. 使君子仁 炒香去壳,取仁嚼服,

成人每次服10~15粒,小儿每岁1~2粒。晨起空腹,连服2~3天。服后不进热饮食,否则可引起打呃。

2. 苦楝根皮 去表面粗皮,成人每服6~15g,小儿酌减,浓煎,早晨空腹一次服下,不必另用泻剂。

3. 鲜美舌藻(鸬鹚菜) 洗净,用30~60g,水煎服或当菜吃。

4. 食醋 食醋60ml,口服。或食醋加花椒少许,煮开后除去花椒,顿服食醋。

四、西医药治疗

(一)驱虫疗法

1. 阿苯哒唑(肠虫清) 成人及2岁以上儿童常用量400mg,1次清晨服用。

2. 甲苯咪唑 成人与儿童用量均为100mg,每日2次,连服3日。200mg顿服疗效亦较好,该剂量每日2次,连服3日,疗效最好。

3. 双萘羟酸噻嘧啶(抗虫灵) 剂量每片300mg(内含基质100mg),成人每次剂量为基质10mg/kg,睡前一次顿服,连服3天。每日总量不超过1g。

4. 枸橼酸哌嗪(驱蛔灵) 成人量为3~3.5g,每次连服2日;或每次1g,每日3次,连服3日。儿童剂量每日150mg/kg,全日不超过3g,睡前顿服,连服2日,不必加服泻药,副作用少。

(二)并发症的治疗

1. 胆道蛔虫病 治疗原则主要是镇痛,解痉,驱蛔和控制感染。

(1)疼痛发作初期可口服阿托品或普鲁苯辛等。

(2)疼痛较重者可肌肉注射阿托品0.5~1.0mg或异丙嗪25mg,必要时肌肉注射度冷丁50mg。

(3)10%硫酸镁每次10ml。每日3次导泻。

(4)维生素K₃ 每次8mg,肌肉注射,每日3次,有松弛平滑肌的作用,有助于蛔虫退出胆道。

(5)控制感染可选用抗菌药物。

(6)内科治疗无效者,可考虑外科手术治疗。

2. 蛔虫性肠梗阻 不完全梗阻者,采用内科疗法,达到解除梗阻,免于手术,放置胃肠减压管,补充足量液体,纠正水、电解质紊乱及酸碱失衡。腹痛缓解后可行驱蛔治疗。完全性肠梗阻应及时进行外科手术。

3. 蛔虫性阑尾炎或腹膜炎 一旦明确诊断,应早期手术治疗。

[预防与护理]

广泛开展卫生宣教工作,搞好环境卫生。养成良好的卫生习惯,不吃生冷蔬菜,瓜果要洗干净,保持手的清洁,食前、便后要洗手,常剪指甲。消灭蝇类,做好粪便管理和改良积肥,不随地大小便。

对一般的蛔虫病,除注意饮食卫生外,勿需特别护理。对于蛔结阻塞的患者,则应密切观察病情,注意腹痛、腹胀、神态及脉象等的变化。若病人出现排气、排便、腹胀减轻,为病情好转的征象,若腹痛加剧,则提示病情恶化。病期以禁食为宜,待腹胀腹痛缓解后可渐进易于消化饮食。应注意观察腹痛、发热、黄疸等症状的变化,并积极予以相应的治疗。

(李 津 郑纪成)

主要参考文献

1. 李家庚,等主编. 中医传染病学. 北京:中国医药科技出版社,1997.486
2. 李梦东主编. 实用传染病学. 北京:人民卫生出版社,1993

3. 方药中,等主编.实用中医内科学,上海:上海科技出版社,1985.

4. 何绍奇,等主编.现代中医内科学,北京:中国医药科技出版社,1991.

5. 钟务超.酸梅汤治疗蛔虫病 96 例.新中医,1994,(7):54

蛲 虫 病

蛲虫病(enterobiasis)是由蠕形住肠线虫寄生于人体回肠下段,盲肠或结肠等处而引起的一种寄生虫性传染病。主要临床特征:肛门周围和会阴部瘙痒,夜间尤甚。蛲虫患者是主要传染源。主要通过污染的手,再经口直接传染。也可通过床单、玩具、便盆及其他物品间接传染。但最常见的传染方式是自身感染。本病分布世界各地,城市高于农村,成人与儿童均可感染,但儿童发病率较高,在集体儿童机构常引起流行。

蛲虫病为较古老的寄生虫病之一,归属中医学“虫证”范畴。隋·巢元方著《诸病源候论》专立“蛲虫候”篇,谓:“蛲虫犹是九虫内之一虫也,形甚小,如今之蛔虫状。”同时对蛲虫病的形态、生活环境均有较详细的描写:“蛲虫至细微,形如菜虫也,居肠间,多则为痔。”自隋以后,诸家医书均沿用“蛲虫”病名,与现代医学所称的蛲虫病是相同的,其症状描写亦多相同。

[病因与发病机理]

中医学认为本病病因是由于吞入蛲虫卵而引起。蛲虫寄生于肠内,影响脾胃功能,使运化失司,易生湿邪。湿热内蕴,久之则脾胃受损,气机失调,则食少、恶心、呕吐、腹胀。湿热上扰则夜寐不安;湿热下注则尿频、尿急、遗尿,肛周烂疮等。甚则蛲

虫吸取营养精微,损耗气血。气血亏虚,水谷精微不能充养肌肤,则有面色苍黄、口唇淡白、身瘦、身倦,甚至夜惊、脱肛等。《寿世保元》中说:“谷道虫者,由胃弱阳虚,而蛲虫下乘也。谷道肛门,大肠之候。蛲虫者,九虫内之一虫也。在于肠间,若脏腑气爽,则不妄动,胃弱阳虚,则蛲虫乘之,轻者或痒,或从谷道中溢出;重者侵蚀肛门疮烂”。就论述了蛲虫的病机及证候。

西医学认为,蛲虫病是由于吞入蛲虫卵而引起。虫卵经不洁的手、食物等直接或间接地经口进入胃肠,孵化成虫。幼虫下行,在小肠下段及大肠内发育成成虫。成虫通常寄生在人体的盲肠、结肠及回肠下段,也可达胃、食道等处,偶有进入阴道、尿道等处,引起异位损害。雌雄虫交尾后,雄虫多即死亡。成熟的雌虫多在夜间由肠道移行至肛门附近产卵,排出的虫卵接触空气后即开始发育,6 小时后可发育为感染性虫卵。虫卵对外界抵抗力强,在阴凉潮湿的环境中可生存 3 周以上。

[病理生理]

虫体游离于肠腔,或在寄生部位以头钻入粘膜,吸取营养,并引起局部卡他性炎症、溃疡、出血等病理变化。甚至并发细菌感染,产生粘膜下脓肿。虫体分泌的代谢产物可引起蠕虫性毒血症或同时伴有嗜酸性粒细胞增高现象。蛲虫的异位寄生可引起以虫体或虫卵为中心的肉芽肿。肉眼观为灰白色的中心微黄的小硬结。镜下可见外有一层胶原纤维的被膜,内为一肉芽组织带包围着的中心坏死区,区内有虫卵或蛲虫,常有嗜酸性粒细胞浸润、巨噬细胞等渗出,有时有夏科雷登结晶。此外蛲虫还可引起局部充血肿胀,结缔组织玻璃样变等一般炎症的改变。

[临床表现]

潜伏期4~6周,大多数蛲虫患者无明显症状。

一、毒性物质作用和机械刺激

肛周及会阴部奇痒难忍,夜间尤甚。局部皮肤抓破可引起炎症,湿疹,甚则继发感染。

二、消化道症状

纳差、恶心、呕吐、腹部隐痛、消化不良等症状。主要见于儿童。虫体长期的刺激可有失眠、烦躁、磨牙、精神不安等症。

三、异位寄生及其损害

蛲虫不是组织内寄生虫,但少数情况下可侵入肠外组织,造成不良后果。

(一)侵入尿道 尿频、尿急、遗尿等泌尿路感染症状。

(二)侵入女性生殖器 阴道炎、输卵管炎,直肠炎为男性较常见的并发症。

(三)侵入阑尾 细菌性阑尾炎的症状,发热、右下腹压痛、白细胞升高。

(四)侵入腹腔腹膜炎、网膜炎。

[实验室与其他检查]

一、血象

周围血象无特殊变化。

二、虫检

儿童入睡后1~3小时内观察肛门皱襞、会阴等处,找成虫,检出率高。

三、卵检

(一)粪便检卵法 直接涂片或粪便浓缩镜检。因雌虫几乎不在肠道产卵,粪检率仅5%左右,故一般不采用。

(二)肛周检卵法 在肛周取污物镜检找虫卵,一次检出率50%,三次检出率可达90%以上。

(1)透明胶拭子法 将透明胶带粘性

一面紧压肛周,反复几次,然后将纸平铺在滴有盐水的玻片上,送检。

(2)棉签拭子法 将棉签置于生理盐水中,拧干、擦拭患者肛周,然后插入盛有生理盐水的试管中,充分振荡,沉淀后取沉渣镜检。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断

(一)流行病学资料 个人卫生和集体发病情况可作参考。

(二)结合临床表现 凡肛周瘙痒、夜间啼哭的小儿都应疑为本病作进一步检查。

(三)粪中排出蛲虫或肛周发现成虫即可确诊。

二、鉴别诊断

会阴部瘙痒须与会阴部真菌感染、过敏症区别。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)驱蛲方

组成与用法 百部 10g 槟榔 20g 细辛 1g 乌梅 6g 川楝子 15g 大黄 8g (后人)。水煎内服,每日1剂,连服3天。

功用与述评 驱虫、健胃、消积。槟榔、百部、乌梅、川楝子均有驱虫作用;细辛可麻痹虫体;大黄有泻下功能,可使虫体随大便排出体外。

辨证加减

1. 纳差者,可加山楂 6g、麦芽 10g 以消食。

2. 久病气虚者,加太子参 10g 或黄芪 10g 益气补脾。

3. 心烦吵闹不宁者,加钩藤 5g、黄连 3g 清热平肝,镇痉熄风。

(二)六君子汤与布袋丸加减

组成与用法 焦术、法夏、炙甘草各 9g,茯苓 18g,党参、使君子、生百部、梔子、茺莢各 15g,雷丸、陈皮各 10g。水煎服,每日 1 剂,分 2 次服。

功用与述评 疏肝理气、补气益胃、健脾祛湿、驱虫消痞。方中焦术健脾燥湿化饮,与茯苓配合,既能使未成之饮以消,又能使已成之饮得利,治本治标也。陈皮理气;炙甘草益中,与焦术、茯苓相用以补气益脾胃;法半夏辛温,辛以宣通脾胃升降气机,与党参相用,降中有补,化中有保相辅相成。而使君子具有抑制蛔虫、驱蛲虫作用,合雷丸则作用更强。方中百部杀虫,梔子、茺莢加大杀虫作用。

现代药理研究证明:六君子汤有改善消化系功能,增加机体免疫力及调节内分泌的作用,而布袋丸能驱虫,与六君子汤合用则对蛔虫、蛲虫所致的慢性消化不良疗效更佳。此外对蛲虫所致腹痛、小腹不适、肛门痒甚、情绪激动有显效。

辨证加减

1. 纳差、便溏加白扁豆 10g、山药 15g,补气健脾。

2. 体虚自汗加黄芪 15g、防风 10g,益气固表止汗。

3. 面黄肌瘦者加当归、熟地各 10g,补血。

(三)龙胆泻肝汤

组成与用法 龙胆草 10g 黄柏 10g 梔子 10g 当归 6g 泽泻 10g 黄芩 10g 车前子 10g 柴胡 10g 木通 6g。水煎内服,每日 1 剂。

功用与述评 清泻肝胆实火。方中龙胆草泻肝胆实火,清下焦湿热。黄芩、黄柏、梔子诸药清肝经湿热,车前子、泽泻、木通利水渗湿。当归、柴胡理气活血,治蛲虫

所致湿热上扰,下注之证。

辨证加减

1. 腹胀满、恶心、呕吐者,加厚朴 10g、陈皮 5g,健脾理气。

2. 蛲虫侵人女性阴道致瘙痒者,加苦参 10g,清热燥湿。

3. 大便秘结者,加大黄 6g(后人)泻火通便。

二、专药选用

(一)杀虫丸

[《医略六书》卷二十三]

主要成分 槟榔、木香、茺莢、雷丸、枳实、青皮、泽泻、鹤虱、使君子。上药为末蜜成丸。

功用与评述 杀虫消胀。方中茺莢温中杀虫;雷丸清热杀虫;鹤虱祛湿杀虫;使君子健脾杀虫;槟榔破气消胀;青皮破滞气平肝;枳实行气除渴;木香理气醒脾;泽泻渗湿,以杜虫生之源,白蜜以诱虫入口,诸药配合成方,共奏杀虫消胀之功。

用量与用法 每次 10~20g 空腹。

(二)五福化毒丸

[北京中药五厂 太原中药厂等 中国药典 1995 年版]

主要成分 水牛角浓缩粉、连翘、青黛、黄连、牛蒡子(炒)、玄参、地黄、桔梗、芒硝、赤芍、甘草。

功用与评述 清热解毒、凉血消肿。方中水牛角粉清心火;连翘清热解毒,与赤芍合用,使湿热下注,主治热入血分证。青黛凉血;黄连泻火解毒,意在解神昏谵语之热毒血证;炒牛蒡子、玄参滋阴降火佐水牛角凉血解毒,而生地黄养阴生津、清热凉血,对温热病热入营血分造成口渴多饮有较好疗效。桔梗消痈利膈;芒硝伍黄连治实热;甘草调和诸药。综观全方,诸药结合能清血中之热,并导大热之邪从小便而去,

得到理中有开、清中有泻、宣中有降,共奏清血热之效。

现代药理研究 本方单味药分别具有抗炎、抗病原微生物、抗过敏、解热等作用。水牛角、黄连、连翘、玄参、桔梗均具有抗炎作用;黄连、连翘、青黛、赤芍、甘草具有抗病原微生物的作用,它们对金黄色葡萄球菌、肺炎双球菌、痢疾杆菌、脑膜炎双球菌等多种细菌毒素有不同程度的抑制或抵抗作用;连翘、黄连、桔梗均有不同程度的解热,它们能降低正常小鼠和实验性发热动物的体温;甘草尚具有抗过敏作用。

用量与用法 口服,每次1丸,每日2~3次,温开水送服。

三、西医药治疗

(一)甲苯咪唑 100mg 顿服,成人与儿童采用同一剂量。疗效达90%,100mg/次,每日2次,连续3天,疗效可达100%以上。本药无明显副作用。仅少数出现头昏,腹部不适,腹泻。

(二)噻嘧啶 10mg/kg,每次顿服,疗效80%以上。副作用小,偶有恶心、呕吐、腹泻等。

(三)哌嗪(枸橼酸哌嗪) 成人1~1.2g/次,每日2次,连服7~10天。儿童每日0.06g/日,分2次服,连服7~10天,每日总量不超过2g。本药几乎无副作用,剂量大时可有头晕、头痛、恶心、呕吐等不适。

(四)扑杀灵 5mg/kg 每次顿服。疗效90%左右。副作用有恶心、呕吐、腹痛、大便可成鲜红色。

四、其他疗法

(一)百部煎剂 百部30g煎至30ml,每晚保留灌肠1次,10天为1疗程。

(二)大蒜 100mg 捣烂,用冷开水浸24小时,过滤取汁,每晚20~30ml保留灌

肠,7天为1疗程。

(三)苦楝根皮 60g,浓煎为膏,睡前涂肛周皮肤,连用5天。

[预防与护理]

一、开展卫生宣传教育,切断传染途径,儿童机构应进行普查普治,集体治疗。

二、注意个人卫生,养成良好习惯;饭前便后洗手,勤剪指甲,勤换内衣,不吮手指。

三、床单、患儿衣裤应勤洗换,并应蒸煮杀虫卵,儿童应穿闭裆裤。

四、每日早晚用温开水清洗会阴部及肛周,防止小儿搔抓皮肤。

(陈真 林玉梅)

主要参考文献

1. 朱小晓,等.中药治疗小儿蛲虫病90例.广西中医药,1998.(6):19
2. 李家庚,等主编.中医传染病学.北京:中国医药科技出版社,1997.491~494
3. 李学爱,等.中国寄生虫病防治杂志,1994.7(3):178

绦虫病

绦虫病(cestodiasis)是各种绦虫寄生于人体小肠所引起的疾病总称。绦虫病的种类较多,在我国最常见者为猪肉绦虫病和牛肉绦虫病,系因进食含有活囊尾蚴的猪或牛肉而感染。

绦虫病在我国最常见有四大类,即带绦虫、膜壳绦虫、棘球绦虫和裂头绦虫。带绦虫分牛带绦虫和猪带绦虫。前者又称肥胖带绦虫,以成虫寄生人体;后者又称链状带绦虫,以成虫和(或)幼虫寄生人体。此

病在我国分布较广,以青海、西藏、贵州、广西、云南发病率高,患者年龄以 20~40 岁居多。

中医称绦虫为“寸白虫”或“白虫”,谓此虫长“四五尺”或“一二丈”《本草》、《金匱要略》、《诸病源候论》、《景岳全书》均有绦虫病的证治记载。

[病因与发病机理]

中医学认为本病由食未煮熟含有囊虫的牛肉或猪肉而引起。《金匱要略》记载:“食生肉,饱饮乳,变成白虫。”《诸病源候论》对寸白虫有详细的描述:“寸白者,九虫内之一虫也。长一寸而色白,形小扁。”本病病机为寸白虫吸食人体的水谷精微及扰乱人体的脾胃运化,引起脾胃损伤,肝失疏泄之职,从而引起脘腹胀痛、纳呆、便溏、头晕、失眠、面黄肌瘦等症状。

现代医学认为是带绦虫虫卵被牛或猪吞食后,发育成囊尾蚴,导致牛或猪的囊虫病。猪常吞食粪便中绦虫的妊娠节片,感染严重。含大量囊虫的猪肉叫“米猪肉”。人进食未煮熟的含有囊尾蚴的牛肉或猪肉,引起感染。侵入人体肠胃内,约经 2~3 个月即在小肠内发育成成虫,寿命可达 20~30 年以上。牛带绦虫和猪带绦虫的成虫均寄生于人体小肠上部,绦虫头节的吸盘压迫并损伤肠粘膜,可引起炎症反应,节片沿肠壁活动,可引起腹痛,带绦虫寄生于人体肠道中可引起胃肠道的分泌与蠕动功能的失调。牛肉绦虫长 4~12m,有 1000~2000 个体节,每个体节含 10 万左右的虫卵,有时一人肠内可寄生一条至数十条不等的成虫。猪肉绦虫稍短,体节只有 700~1000 个,可引起自身感染。人体不但是猪带绦虫的终宿主,也可以是牛带绦虫的中间宿主。

[临床表现]

潜伏期 2~3 个月左右,症状多属轻微,以大便中发现虫体节片最为常见,妊娠节片从肛门排出,患者可有轻度肛痒,有的患者可出现腹痛,但不剧烈,呈隐痛性质,位于上腹部或脐周。部分患者有腹泻、恶心、体重减轻、头痛、失眠、便秘与腹泻交替,食欲减退或增加,偶可引起肠穿孔。儿童可发育迟缓。

[实验室与其他检查]

一、血象

末梢血象多正常,嗜酸性粒细胞轻度增高或正常。

二、粪便检查

粪便中找到绦虫虫卵或节片。

三、肛拭涂片

阳性率高。

四、免疫与检查

以不同虫体匀浆或虫体蛋白质作抗原进行皮内试验,间接血凝试验,沉淀试验,乳胶凝集试验。

并发症 有阑尾炎、囊虫病等并发症。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断

根据患者有食用未煮熟的含有囊虫的牛肉或猪肉并引起上述症状病史,粪便中找到绦虫虫卵或节片,肛拭涂片找到虫卵均可作出诊断。

二、鉴别诊断

(一)蛲虫病 蛲虫排卵可引起肛周瘙痒,尤以夜间为甚。有时可出现恶心、呕吐、腹痛、腹泻等消化道症状。

(二)姜片虫病 有生吃水生植物史,可有腹痛、慢性腹泻、体重减轻等症状。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)驱绦汤

组成与用法 槟榔 30g 苦楝根皮各 15g 芜荑 15g 鹤虱 15g 大黄 15g 二丑 15g 雷丸 18g 甘草 6g。水煎内服,每日 1 剂。

功用与述评 杀虫排虫。方中槟榔、苦楝根皮、芜荑、鹤虱、雷丸,杀绦虫,治虫祛腹痛,二丑、大黄通便排虫。

辨证加减

1. 胃脘作痛,加木香 10g、枳壳 10g 行气开胃。

2. 大便不通,加芒硝 10g 泻下通便。

(二)四逆散与万应丸加减

组成与用法 柴胡 白芍 枳壳各 10g 炙甘草 9g 槟榔 30g 大黄 15g 二丑 20g 苦楝皮 12g。水煎内服,每日 1 剂。

功用与述评 疏肝理气、泻热通便、杀虫消积。方中槟榔杀虫消积,降气利水;枳实、柴胡疏肝理气;苦楝皮清热燥湿,杀虫疗癣;大黄泻热通便,凉血解毒,逐瘀通经;诸药合用泻热通便、消积杀虫。现代药理研究,本方具有杀灭绦虫等多种寄生虫的作用。

辨证加减

1. 脾虚泄泻,加砂仁 10g,健脾止泻。

2. 面黄肌瘦、头晕,加当归 10g、熟地 15g,双补气血。

3. 腹胀、大便不通者,加芒硝 10g;大便通后去大黄、芒硝,加鹤虱、芜荑各 15g。

(三)龙胆泻肝汤与追虫丸加减

组成与用法 柴胡 龙胆草 当归 栀子 黄芩各 9g 车前子 木通 生百部 槟榔 鹤虱各 15g 蛇床子 10g 陈

皮 12g。

功用与评述 泻肝胆实火,清三焦湿热。具有消热、消炎、利尿保肝作用,加上追虫丸,即可保肝又能驱虫。方中柴胡可升达阳气,疏肝解郁,使气机畅和,阴阳气接,并可调和肝脾,善解肝郁气滞证。龙胆草清热燥湿,清肝利胆;当归养血补血,善疗肝血虚;栀子、黄芩清肝胆湿热而通调水道;车前子、木通利尿通淋,活血通经。而生百部对蛲虫有杀灭作用;合槟榔、鹤虱之力效能更佳。方中蛇床子燥湿杀虫;陈皮理气调中,燥湿化痰。诸药结合,既能清肝胆湿热,调和脾胃,又能驱虫以达到养肝、利湿、驱虫之效。

现代药理研究证明,本方有抗炎、抗过敏,增强免疫功能、抗菌、杀虫等作用。临床上常用于肝炎、肝脓肿、急性膀胱炎、急性胆囊炎、百日咳、慢性宫颈炎、中耳炎、角膜溃疡及各种肠寄生虫病,尤其是蛲虫病疗效更好。

辨证加减

1. 久病体虚者,可加熟地 15g、黄芪 20g,补气养血。

2. 大便秘结者,可加生大黄 9g、芒硝 10g,通便泻下。

二、专药选用

(一)化虫丸

[宋《太平惠民和剂局方》 安徽省药品标准 (1982 年)]

主要成分 玄明粉、大黄、雷丸、槟榔、苦楝皮、芜荑、牵牛子、使君子、鹤虱。

功用与述评 杀虫消积、通便。主治肠道虫积、腹痛肛痒等,多用于蛲虫、蛔虫、钩虫、绦虫、姜片虫等肠道诸寄生虫病。现代药理研究证实,本品所用的苦楝皮、使君子、雷丸、芜荑、槟榔、鹤虱都是驱杀肠寄生虫的药物。所以本品对蛔虫、绦虫、蛲虫等

肠道寄生虫病有良好的治疗作用。

用法用量 本品为水丸剂,50粒重3g,口服,成人每次服6~9g,每日服1~2次,早晨空腹或睡前用温开水送服。7岁以上儿童服成人1/2量;3~7岁服成人1/3量。孕妇忌服。

(二)驱虫片

[北京同仁堂配方 中国药典 1995年版]

主要成分 使君子、雷丸、茺莢、芦荟、白矾、雄黄、槟榔、大黄、牵牛子、木香。

功用与述评 杀虫消痞、攻下导滞。主治各种虫证。方中所含使君子、雷丸、雄黄、茺莢、槟榔均有驱降蛔虫、钩虫、蛲虫、绦虫的作用;大黄、牵牛子、广木香可以促进肠蠕动,有利于虫体排出。雄黄与槟榔、牵牛子等驱虫药配伍,可毒杀蛔虫等肠道寄生虫。

用法用量 本品为片剂,每片重0.3g,口服,成人每次8片,每日2次,小儿酌减。本方为杀虫药,有小毒,不可连续服用,一般只服1~2天。若虫未驱净,隔周再服。体质虚弱者慎用,孕妇忌服。

三、西医药治疗

(一)吡喹酮 剂量按15~25mg/kg体重计算,每次口服。

(二)苯丙咪唑类药物 甲苯咪唑300mg,每日2次,疗程3天。

(三)灭绦灵 每次1g,隔1小时1次,头2次药片嚼碎,服药2小时后给硫酸镁导泻。

[预防]

(一)开展卫生宣教,提高个人卫生水平。

(二)加强屠场管理,做好肉品的检验。

(三)加强饮食业及公共食堂的管理,切生菜与熟菜的刀和菜板应分开,用后洗干净,肉类必须烧熟煮透,去除生食肉类习惯。

(四)早期和彻底治疗患者。

[研究进展]

西医治疗此病疗效不太满意,中药疗效较好,有学者用槟榔子、雷丸治绦虫病,认为功效显著、安全。有报道用雷丸150g、干漆炭50g、穿山甲50g合成中药丸吞服,可使棘虫分解溶化。有人用中西药联合治疗,即用南瓜子仁粉90g吞服,2小时后服槟榔煎剂(用槟榔80g加水500ml煎至150~200ml),再过半小时服50%硫酸镁50~60ml,一般在3小时内即有完整活动的虫体排出。

(虞望东)

主要参考文献

1. 回秀丽. 驱绦汤治疗绦虫病28例. 黑龙江中医药,1991,(6):31
2. 占德苗. 槟榔承气汤治疗绦虫病118例. 黑龙江中医药,1989,(1):40
3. 李家庚,等主编. 中医传染病学. 北京:中国医药科技出版社,1997.494
4. 程兆盛,等主编. 现代中成药. 南昌:江西科学技术出版社,1997.1214~1215

第7章 动物源性传染病

流行性出血热

流行性出血热(epidemic hemorrhagic fever, EHF)是由汉坦病毒引起的自然疫源性传染病。主要病变为全身小血管的广泛损伤及多个脏器受损,临床表现轻重不一,复杂多变。典型病例具有发热、出血和肾脏损害三大特征,以及发热期、低血压休克期、少尿期、多尿期和恢复期五期经过。本病最早见于1913年前苏联海参崴地区,1935年我国黑龙江流域首次发现,称之为“孙吴热”、“二道岗热”等,此后,疫区不断向南扩大,1942年定名为流行性出血热,1982年世界卫生组织将我国的流行性出血热、前苏联的出血性肾炎、朝鲜出血热、芬兰的流行性肾病和南斯拉夫的流行性肾炎等统一命名为肾综合征出血热(hemorrhagic fever with renal syndrome, HFRS)。

本病在世界范围内流行广泛,主要发生在欧、亚及非洲等31个国家和地区,以中国、南朝鲜和前苏联疫情严重,近年来美国的西南部亦发现此病病人;有不少国家和地区虽未出现病人,但在动物体内却发现此病毒抗体。我国除青海、新疆外,疫区已遍及各地,发病率高,病情严重,病死率近十年排在我国法定甲、乙类传染病的第3~6位,仅次于病毒性肝炎。目前老疫区的病例在逐渐减少,新疫区则有不断增加

的趋势。鼠类为其主要传染源,在我国主要是黑线姬鼠、褐家鼠及大林姬鼠。个别人接触流行性出血热病人早期带有汉坦病毒的血液或尿液而感染发病亦见报道。汉坦病毒现血清学分8型,人群普遍易感,在流行期隐性感染率达3.5%~4.5%。I型病毒感染者特异性IgG抗体维持1~30年,II型病毒感染者IgG抗体多数在2年内消失,感染I型病毒后对II型病毒有交叉免疫力;感染II型病毒后对I型病毒免疫力不强,再次感染I型病毒的病例亦曾报告。本病以男性者壮年农民和工人发病较多,发病率呈一定周期性波动,姬鼠为主要传染源的疫区,一般相隔数年有一次较大流行;家鼠为传染源的疫区,周期性尚不明显。四季均可发病,但有明显高峰季节,以姬鼠传播者11~1月份为高峰,5~7月份为小高峰,而以家鼠传播者则3~5月份为高峰。公认的主要传播途径有:鼠类携带含有病毒的各种排泄物随尘埃形成气溶胶,经呼吸道粘膜侵入而引起人体感染;带毒的恙螨叮咬或被带毒的鼠咬伤和破损伤口接触带毒鼠的排泄物或病毒株均可形成接触传播;进食被带毒鼠类排泄物所污染的食物以及鼠类与人类均可经胎盘垂直传播等等。

根据流行性出血热的主要临床表现,以热炽、阴伤、血瘀、尿闭等为特征的病证,中医学认为乃温热疫毒感染,属“温病”之

范畴。

〔病因与发病机理〕

中医学认为流行性出血热系外感温邪疫毒侵入机体,伏行血脉,分布三焦,损伤气血津液及脏腑功能,正邪相争,相互消长,温为阳邪,来势凶猛,易化火伤阴,致气阴亏损,以阴亏为甚。临床上出现皮肤干燥,口渴少津,尿短赤,便秘,舌红绛。当邪盛正虚时,邪毒内陷营血,深入脏腑,如《瘟疫明辨》曰:“时疫入里,瘀血最多”,血受热则煎熬成块,凝血成瘀,迫血妄行,毒、热、瘀交结,热可致瘀,瘀可致热,瘀血不去,血不归经,阻滞经脉,而致病热深重,变症丛生,严重损害脏腑功能及实质甚至不可逆转或危及生命。临床上因广泛血栓形成、微循环障碍、组织缺氧而出现舌紫绛、唇青、肢厥、皮肤出血、呕血、衄血、尿血、便血等症。

现代医学认为流行性出血热的发病机理至今仍未彻底阐明。多数研究提示,流行性出血热病毒是发病的始动因子,病毒感染一方面而致使感染细胞功能和结构损害,另一方面诱发人体的免疫应答和各种细胞因子的释放,既可清除病原,保护机体,又会导致机体组织的损伤。80年代之前,流行性出血热的发病学说主要是病毒损伤、播散性血管内凝血、间脑炎和变态反应等。80年代早、中期,随着免疫调控系统的进步,发现流行性出血热有体液免疫功能亢进,细胞免疫功能抑制。进而,有人认为Ⅰ型变态反应是本病的始动环节,释放的组织胺等血管活性物质使毛细血管扩张,通透性增强。另有人则认为Ⅲ型变态反应起主导作用,Ⅱ型变态反应可能参与。用电镜观察可看到免疫复合物广泛积于肾、微血管内皮细胞及血小板、红细胞膜表

面,总补体、补体 C_3 呈消耗性降低,循环免疫复合物的出现等等,引起效应器炎症与组织损害。80年代后期,研究发现汉坦病毒不仅可直接侵犯毛细血管内皮细胞,并在其中复制,造成小血管和毛细血管的损伤,而且还直接侵犯骨髓与免疫活性细胞。使得淋巴细胞亚群变性,血小板减少、功能降低,以及细胞毒性T细胞、自然杀伤细胞、ADCC活性都增高,同时,出现抗体的产生,免疫网络的改变。这样就将病毒直接损伤和免疫损伤这两种系统联系在一起。新近的研究发现病毒结构蛋白中和抗原可能构成免疫复合物的主要抗原成分,在流行性出血热的各个病期中肿瘤坏死因子、白细胞介素-2,血小板活化因子以及某些细胞因子出血热病毒受体等均有明显的变化。但在流行性出血热的发病机理中到底起何作用?相互关系如何?目前尚未阐明。

〔病理〕

本病病理变化以小血管和肾脏病变为甚,心脑肝等器官亦有不同程度损害。

一、血管病变

流行性出血热病毒具有泛嗜性,在人体内各脏器多种细胞均广泛存在,基本病变是损伤全身小动脉、小静脉和毛细血管,使血管内皮细胞呈节段性肿胀、变性、疏松,造成管壁充血,不规则的收缩或扩张,脆性增加,通透性增高,最后呈纤维样坏死、崩解,管腔内可有微血栓,大量血浆外渗,出血,使外周组织水肿,脏器内血流障碍,脏器实质细胞缺血而变性、坏死,出现多脏器损害与衰竭。

二、肾脏病变

肾脏是必然发生损伤又是损伤最明显的器官,肉眼可见肾肿大,脂肪囊水肿、出

血,包膜紧张,偶见肾破裂,切面见皮质苍白、浊肿。髓质暗红,极度充血,出血,以皮髓质交界处为显著,形成灰白色的缺血坏死区,镜下可见肾小球血管丛充血,基底膜增厚,肾小球囊内有蛋白和红细胞。近曲小管上皮有不同程度的变性坏死,管腔内可见各种脱落细胞及管型。肾间质极度充血、出血、水肿及炎性细胞浸润,压迫肾小管,使其变窄或闭塞。肾盂、肾盏粘膜可见点片状出血。免疫电镜可见肾小球基底膜及肾小管基膜有免疫复合物沉积。

三、心脏病变

本病在心脏特征性的病变是右心房内膜下有广泛出血,可深达肌层或心外膜下,重者可延及全心脏各层,镜下见心肌纤维呈不同程度的变性、坏死;横纹消失或断裂,间质炎细胞浸润等。

四、肝脏病变

肝细胞肿胀,变性伴灶状或大片状坏死,内质网、高尔基体及线粒体均见明显肿胀,核膜腔扩张、断裂,重型者病变广泛,肝细胞坏死有如急性黄色肝萎缩。

五、脑及脑垂体病变

脑组织多呈明显水肿、充血,脑实质细胞变性、坏死,下丘脑显著变性,脑垂体肿大、充血、出血和凝固性坏死,但一个特征性表现是病程变化均以前叶为著,后叶无明显变化。

六、其他脏器

肺脏、胰腺、肠道等均可有不同程度的充血、肿胀、变性、出血,在后腹膜除水肿、出血外,还可见胶冻样变性,但远不如前述,肾、心、脑、肝等器官那样恒定、多见。

[临床表现]

不论野鼠型、家鼠型或实验室感染的

流行性出血热,患者表现虽轻重不一,但临床经过则基本相同。家鼠型一般比野鼠型病程短,病情轻,病死率低,潜伏期4~60天,一般7~21天,以2周多见,临床表现错综复杂,变化多端,轻重不一,表现悬殊,典型表现有发热、出血、肾损害三大主症和发热期、低血压休克期、少尿期、多尿期及恢复期等五期经过。依临床表现可分轻、中、重及危重四型。轻型患者五期经过可不明显,症状轻微,不治可愈;重型及危重型患者多有前两期或前三期重叠,病情危重,病死率高。非典型患者中轻型多、重型少。

一、发热期

发热期主要表现为全身中毒征、毛细血管损伤及肾损害征。多数患者突然起病,酷似重感冒,畏寒、发热、体温在39~40℃,重症可达40℃以上,以稽留热和弛张热多见,热程多为3~7天,少数达10天以上,体温愈高,热程越长,病情愈重。全身中毒症表现为头痛、眼眶痛、腰痛、全身关节肌肉酸痛、纳差、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、嗜睡、谵妄、抽搐、意识障碍及全身疲惫、衰弱等。上述症状在某一患者可全部或部分出现。一般称头痛、眼眶痛及腰痛为“三痛症”,头痛系脑血管扩张、充血所致;眼眶痛与眼球周围组织水肿有关,重者可伴眼压升高和视力模糊;腰痛为肾周围组织充血、水肿以及腹膜后的水肿引起。恶心、呕吐、腹痛、腹泻多为肠系膜局部极度充血水肿所致,腹泻可带有粘液或血液,易误诊为肠炎或痢疾。剧烈腹痛者腹部可有压痛、反跳痛,易误诊为急腹症而行手术治疗。研究认为这些改变可能与前列环素(PGI₂)与血栓素A₂(TXA₂)比例失衡有关。毛细血管损伤征主要表现为充血、出血与血浆外渗。眼结膜、软腭咽部等粘膜

充血、水肿、出血,轻者眼球转动时球结膜有漪涟波,重者球结膜突出于眼裂似“荔枝肉”样。软腭出血点呈尖针样大小。皮肤充血主要在颜面、颈部及上胸部极似酒醉貌,称之为“三红征”;皮肤出血多见于双腋下、胸背部、常呈搔抓样、条索点状瘀点。少数患者有鼻衄、咯血、尿血及便血等腔道出血。部分患者在病程第4~6天,腰、臀部或注射部位出现大片瘀斑,或其他部位瘀点迅速扩大,融合成片,则提示合并有弥漫性血管内凝血(DIC),是病情严重恶化的表现,病情严重者,颜面、躯干、四肢均可水肿,可出现胸水、腹水、心包积液、肺水肿及脑水肿等,水肿愈显著则病情愈危重。肾损害征主要表现为迅速出现的尿蛋白、管型及血尿。

二、低血压休克期

多数患者在发热末期或退热后出现低血压休克期而顺序进入本期。亦有部分患者超越本期直接进入少尿期,轻型患者甚至跨越本期和少尿期而直接进入多尿期。本病与其他感染性疾病显著不同的特征是热退病重,即多数患者历经发热期,体温下降了,中毒性内失血性血浆性低血容量性休克却接踵而来,但在临床表现上极为复杂,差异甚大。低血压或休克持续的时间与病情的轻重、地区的不同、流行的年度、治疗措施的及时性和正确性有关,一般1~3天,短者数小时,长者可达1周以上。休克出现愈早,持续时间愈长,病情愈重,开始出现血容量不足时,多数患者能通过精神体液调节,体内的儿茶酚胺分泌增加,心跳加速,使皮肤、内脏血管收缩而维持正常血压。当血容量继续下降,机体难以调节时,则出现低血压,甚至休克。表现为脸色苍白,四肢厥冷,脉搏细弱或不能触及,尿量减少等。若休克未能及时纠正,则大脑

细胞缺血,出现烦躁、谵妄、神志恍惚、呼吸急促、抽搐、甚至昏迷;组织细胞长时间血流灌注不足,则出现紫绀,广泛出血,心、肺、肝及肾等重要脏器功能损伤及衰竭,并促使DIC及呼吸窘迫综合征(ARDS)的发生。这些合并症又反过来加重休克,超过24小时还未纠正的休克称之为“难治性休克”,预后极差。判断休克存在与好转的指标:

1. 血压下降、脉压差缩小 收缩压 $\leq 9.3\text{kPa}$ (70mmHg) 或比基础血压低 2.7kPa (20mmHg), 脉压差 $\leq 2.7\text{kPa}$ (20mmHg);

2. 脉搏增快 脉搏 $>100/\text{分}$,且细数;

3. 意识障碍 初有焦虑、烦躁、不安,加重时出现谵妄、双手摸空、抽搐、嗜睡,渐入昏迷。但有少数患者血压测不出时仍现神志清醒;

4. 面色、皮肤及肢温 面色、口唇苍白或发绀,甲床瘀血、皮肤发花,肢端发凉;

5. 尿量 少尿或无尿;

6. 中心静脉压(CVP) $\text{CVP} < 6\text{cmH}_2\text{O}$ 。

三、少尿期

一般少尿期是继低血压休克期后出现,部分重症病例可与低血压休克期无明显界限或同时存在,约有1/3病例不经过低血压休克期而直接进入本期。通常以尿量锐减,血压上升,血液开始稀释为进入本期的标志。少尿期多发生在第5~8病日,持续时间一般3~5天,短者1天,重症病例达半月以上,且尿中可排出膜状物。少尿期的主要临床表现为少尿、急性肾功能衰竭、尿毒症、酸中毒及水电解质紊乱,严重病例可有高血容量综合征,肺水肿等。

(一)少尿 绝大多数病例出现少尿,

少尿持续时间愈长,病情愈重。根据患者每小时或每24小时尿量可分为少尿倾向、少尿或无尿(尿闭),标准见表7-1。

(二)急性肾功能衰竭 少尿2~3天就可发生急性肾功能衰竭,急性肾功能衰竭主要是急性肾小管坏死,少数病例出现氮质血症而尿不少,是因为肾小球受损不重,只影响肾小球对肌酐、尿素氮的排泄,称为“无少尿型肾功能衰竭”。少尿持续时间的长短、氮质血症高低的幅度预示着病情的轻重,若每日血中尿素氮增加 $\geq 9.2\text{mmol/L}$ (25mg%),肌酐增加 $\geq 132.5\mu\text{mol/L}$ (1.5mg%),血钾升高 $\geq 1.0\text{mmol/L}$, HCO_3^- 下降 $\geq 2.0\text{mmol/L}$ 时,则为“高分解型肾功能衰竭”,预后甚差。急性肾功能衰竭主要表现为:

表7-1 少尿倾向、少尿及无尿的标准 单位:ml

	未用利尿剂		已用利尿剂
	每小时	每24小时	每24小时
少尿倾向	≤ 30	≤ 800	≤ 1500
少尿	≤ 17	≤ 400	≤ 800
无尿	$\leq 2\sim 3$	≤ 50	≤ 100

1. 除非少尿型肾衰竭外,急骤少尿或无尿;

2. 消化道症状、出血倾向显著加剧;

3. 高氮质血症,依据血中尿素氮、肌酐升高的程度可将急性肾衰分为轻、中、重度,见表7-2。

表7-2 急性肾功能衰竭的分度标准

	尿素氮(mmol/L)	肌酐($\mu\text{mol/L}$)
轻度	7.5~<14.5	176.8~<442.0
中度	14.5~25.0	442.0~884.0
重度	>25.0	>884.0

(三)尿毒症 由于肾功能受损,本应排出体外的代谢产物尿素氮、氨类等堆积

在体内刺激胃肠道可出现厌食、恶心、烦躁、嗜睡、谵妄、甚至昏迷、抽搐,常有患者出现顽固性呃逆,这些症状的出现还与尿素氮、氨类等代谢产物堆积的速度和数量呈正比,加之血小板减少及其功能障碍,肝素类物质增多,DIC的出现使出血现象进一步加重,出现皮肤瘀斑增多扩大、鼻衄、便血、呕血、咯血、尿血、甚至颅内出血。

(四)酸中毒 由于在发热期分解代谢增强,低血压休克期及肾功能衰竭,致大量酸性代谢物质不能及时排出而蓄积体内,使血液pH值降低,二氧化碳结合力($\text{CO}_2\text{-CP}$)下降,刺激呼吸中枢,表现为呼吸加深增快以排出二氧化碳(CO_2)。酸中毒又可加重高血钾,降低心肌收缩力,诱发或加重DIC。

(五)水电解质紊乱

1. 水中毒 由于水钠贮留,组织水肿加重,颜面、四肢浮肿,甚至出现腹水,体重增加,血液呈稀释状态,贫血貌明显。

2. 电解质紊乱 常见有①高血钾:因肾脏不能排钾,体内酸性产物堆积,游离钾增多所致;②低血钠、低血钙系血液稀释所致,低血钙可出现手足抽搐,低血钠症则表现为头昏、倦怠,严重者视物模糊甚至脑水肿。电解质紊乱对心律有显著影响,在临床、生化、心电图等方面都应连续监测。

(六)高血容量综合征 由于排尿量减少,在发热和低血压休克期渗出血管外的体液此时大量回收而使血容量骤然猛增所致。表现为患者情绪紧张、心慌、头痛、恶心、呕吐、脸部胀满、体表静脉充盈、脉搏洪大、血压升高通常 $\geq 21.3/13.3\text{kPa}$ (160/100mmHg)、脉压差增大、心率加快、心音有力、第一心音亢进、呼吸加深、呼吸音粗糙伴少许干湿罗音,此症系急性心功能衰竭、肺水肿的先兆,预后凶险。

四、多尿期

多数患者从少尿期逐渐移行至此期,少数患者可无少尿期而从低血压休克期甚至从发热期直接进入本期。多尿期发生率为40%~75%,出现于第9~14病日,持续时间短者1天,长者可达数月。由于在此期新生的肾小管吸收功能尚不完善,加之尿素氮等贮留物质引起高渗性利尿作用,使尿量显著增加,一般在2500~8000ml/天,最多可达20000ml/天,多数患者持续2周左右。多尿持续时间的长短与肾脏损伤程度、应用利尿剂的时间与剂量均有一定关系。根据尿量和氮质血症的情况可分为以下3期:

1. 移行期 每天尿量逐渐增加500~2000ml,此期仍是病情的危险阶段,尤其是少尿向多尿移行的最初的3~5天内,虽然每天尿量增加至>500~800ml,但体内的肌酐和尿素氮仍可继续升高,达到峰值,形成“非少尿型肾衰”(N-OARF),加之原有的高血容量综合征、腔道大出血、继发感染等并发症的严重存在,病情仍然凶险,尤其特别注意。

2. 多尿早期 每天尿量超过2000ml,此时尿量虽有增加,但氮质血症未见明显改善,症状仍重,应继续严密观察病情及时调整水、电解质的失衡。

3. 多尿后期 每天尿量超过3000ml,并逐渐增多,最多者达20000ml/天。由于受损的肾小管功能逐渐恢复,氮质血症逐步改善,患者精神日渐增强,大多出现食欲亢进,但患者仍比较虚弱,容易继发感染,若水、电解质未能及时补充则容易发生继发性休克。继发感染和继发性休克又进一步加重肾脏损伤,导致“继发性肾衰”的出现而危及生命。因而,在整个多尿期,病情仍处于相对危险的阶段。

五、恢复期

随着肾小管功能的逐渐恢复,经过多尿后期患者尿量逐渐减少,趋向正常。当尿量减为<2000ml/天时,患者精神、饮食等都逐步恢复。临床症状随之消失,可体力的完全恢复却需要1~3个月,甚至更长时间。判断患者是否进入了恢复期,除了尿量及上述指标外,更为重要的指标是尿素氮、肌酐复常与否,若未正常,则不能视为已进入恢复期。多数患者经过恢复,可以完全复原至病前状态,少数危重患者可长期遗留慢性肾功能障碍、高血压、心肌劳损、垂体及内分泌功能紊乱。

临床上依据发热、出血、休克、肾功能受损及中毒症状的严重程度分为轻、中、重及危重4型。

1. 轻型 体温<39℃,除皮肤粘膜见散在少许出血点外,无其他出血征象。肾功能受损及中毒症状轻微,无休克及少尿。

2. 中型 体温39~40℃,皮肤粘膜出血斑点明显,球结膜明显水肿,血压及脉压差下降至正常值低限,肾功能明显受损,有短时少尿。

3. 重型 体温>40℃,皮肤粘膜出血斑点扩大,并出现腔道出血、休克及中毒性精神症状,中毒征及渗出征严重,伴少尿或无尿。

4. 危重型 在重型标准上再加下列情况之一者:

- (1)难治性休克;
- (2)重要脏器出血;
- (3)少尿>5天或无尿>2天时;
- (4)尿素氮>42.84mmol/L(120mg/dl);
- (5)严重继发感染;
- (6)脑水肿、脑出血及脑症;
- (7)心衰、肺水肿。

[实验室与其他检查]

一、三大常规

(一)血液 血液的变化与发病日期和病情轻重相关。早期白细胞总数可正常或偏低,2~3天后上升。一般在 $(15\sim20)\times 10^9/L$,少数病例呈“类白血病样”反应,高达 $(50\sim60)\times 10^9$,伴异型淋巴细胞出现,异型淋巴细胞的多少与病情轻重有关, $>15\%$ 者多为重型,少数危重型者可达50%以上。重型病例中可见中性粒细胞升高。核左移,幼稚细胞及胞浆内中毒颗粒。红细胞、血红蛋白、红细胞比容等主要取决于血浆外渗、血液浓缩、血液稀释、出血、继发性纤溶的程度。比如红细胞在发热末期开始升高,至休克期可达 $6.0\times 10^{12}/L$,当血浆回收,血液稀释时则降至 $(2.0\sim3.0)\times 10^{12}/L$,继发性纤溶时可 $<2.0\times 10^{12}/L$ 。血小板从第2病日起减少,一般病例减至 $(50\sim80)\times 10^9/L$,危重者可低于 $5\times 10^9/L$ 。亦可见异型血小板,至休克期与少尿期达最低值,多尿早期开始回升。

(二)尿液 尿中出现蛋白是本病的重要标志。第2病日即可出现(+~++),此后,,逐渐增多,至第4~6病日达++++,病情愈重,尿蛋白愈多,且持续时间愈长,至多尿初期尿蛋白逐渐减少、消失。部分患者在第3~9病日尿中可见膜状物,持续3~5天,膜状物大小不等,形态不一,多为肉红色、灰白色,呈管状、丝状、条索状、胶冻状及烂肉状。在镜下观察膜状物由各种血细胞、脱落的上皮细胞、管型、包涵体及纤维蛋白凝固而成。在本病初期尿沉渣镜检中可见逐日增多的红白细胞、上皮细胞、管型及病毒包涵体,少数危重患者可有肉眼血尿。

(三)大便镜检多无异常,但潜血多呈

阳性,有消化道出血者呈强阳性。合并肠道细菌感染时可见脓细胞、红细胞。

二、其他检查

(一)血液生化

1. 肾功 尿素氮(BUN)及肌酐(Cr)与肾脏损害的程度相一致。少数患者升高在发热后期,多数在低血压休克期,至移行末期达高峰,多尿后期逐渐下降。

2. 肝功能 约50%患者血清丙氨酸转氨酶(ALT)升高,少数胆红素升高。升高的幅度不大,与病情严重程度相关;个别重症病例血清胆红素可高达 $17\mu mol/L$ 以上,酷似急性重症肝炎。

3. 电解质 多数患者血钠、氯、钙在整个病程中降低,而血磷、镁则升高;血钾在发热、低血压休克期处于低水平,少尿期升高,多尿期又降低。

4. 酸碱度 血气分析在发热期因发热及换气过度多出现呼吸性碱中毒,在低血压休克期及少尿期则以代谢性酸中毒为主。

(二)凝血系统 血小板不仅数量减少,其粘附、凝集和释放功能均降低。在出现DIC的患者中,血小板可降至 $<50\times 10^9/L$,纤维蛋白原可降至 $<200mg/ml$,凝血酶原时间和凝血酶时间延长。鱼精蛋白副凝试验(3P试验)阳性及优球蛋白溶解时间明显缩短(<120 分钟)。在进入纤维蛋白溶解亢进状态的患者,其血或尿中纤维蛋白降解产物(FDP)分别高于 $20mg/ml$ 和 $10mg/ml$,纤溶酶原定量明显增高($>5\sim10U/ml$),内脏出血的患者其红细胞、血色素和细胞比容在24小时内呈进行性下降。

(三)免疫功能

1. 细胞免疫 从发热期就开始发生变化,至多尿期末渐复常。淋巴细胞亚群 CD_4^+ 细胞减少, CD_8^+ 细胞增加, CD_4^+/CD_8^+ 倒置。NK细胞明显升高,非特异性

细胞免疫功能多数偏低。

2. 体液免疫 在第2病日即可检出IgM抗体1:20,但IgG1:40¹为阳性,在1周后滴度上升4倍方有诊断价值。IgA在整个病程中变化不大,可见循环免疫复合物(CIC),总补体及补体C₃均下降,在多尿末期渐复正常。

(四)病原 将发热期病人的血清、血细胞和尿液等标本接种于Vero-E6细胞或A549细胞中,可分离出血热病毒。利用出血热病毒多克隆或单克隆抗体经免疫荧光、ELISA等方法可从早期病人的血清,周围血的中性粒细胞、淋巴细胞、单核细胞,以及尿液和尿液沉渣中,检出出血热病毒抗原。

(五)其他 约30%患者胸部X线出现肺水肿、肺瘀血表现。约20%有胸腔积液和胸膜反应。心电图可出现窦性心动过缓,传导阻滞和心肌受损表现。甲皱微循环可查见毛细血管扩张、小动脉痉挛、血浆外渗。血液流变学可查见全血和血浆粘稠度增高。部分患者还可查见眼压升高、视乳头水肿。此外血浆胰岛素、前列腺素、血管紧张素、皮质醇、儿茶酚胺5-羟色胺等在本病早期、极期均有明显变化。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断

(一)流行病学资料

1. 在发病季节或(和)病前2个月内有疫区逗留史;
2. 与鼠类或其排泄物有直接或间接接触史;
3. 发病在流行性出血热最长的潜伏期内。

(二)主要临床表现 具备发热、出血和肾脏受损的三大主症和发热期、低血压

休克期、少尿期、多尿期及恢复期的五期经过属典型病例,诊断并不困难。临床上往往见到三大主症缺项。五期经过不全或几期合并的不典型病例。但下列情况有助于本病的诊断:

1. 热退病重;
2. 热退后出现肾功能损害;
3. 血压呈现先低后高;
4. 尿量先少后多;
5. 血、尿常规有明显异常(详见后文)。

(三)实验室检查

(1)白细胞总数先低后高,部分病例有类白血病反应。早期出现较多异型淋巴细胞;

(2)血小板显著下降;

(3)尿中蛋白短时间内急剧大量出现,且伴有红、白细胞、管型及具有特征性的膜状物;

(4)血清、血细胞、尿液中可检出流行性出血热病毒抗原和抗体,若IgM阳性即可确诊,IgG阳性则需在一周后复检,两次的IgG滴度升高4倍以上才有诊断意义。

二、鉴别诊断

(一)发热期应与上呼吸道感染、流行性脑脊髓膜炎、败血症、急性胃肠炎、伤寒、斑疹伤寒、钩端螺旋体病以及急性菌痢等相鉴别。

(二)低血压休克期应与中毒性菌痢、暴发型流行性脑脊髓膜炎、中毒性大叶性肺炎等感染性休克相鉴别。

(三)少尿期应与急性肾小球肾炎、急性肾盂肾炎等引起急性肾功能衰竭的疾病相鉴别。

(四)以腹痛为主要体征者应与胃肠、肝胆、肾、输尿管等处的炎症、结石或穿孔相鉴别。

(五)出血明显者应与血小板减少性紫癜、消化性溃疡出血、急性白血病以及其他原因导致的DIC相鉴别。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)清瘟败毒饮加减

组成与用法 金银花 15g 连翘 15g 板蓝根 15g 鲜竹叶 15g 焦栀子 10g 桔梗 10g 黄芩 10g 杭白菊 10g 玄参 10g 牛蒡子 10g 知母 10g 芦根 30g 鲜荷叶 30g 水牛角 50g(先煎) 生甘草 6g。水煎内服,每日1剂。

功用与述评 清热解毒,凉营止血,佐以祛湿。方中金银花、连翘、黄芩、板蓝根清热解毒;玄参、焦栀子、知母、水牛角清热除烦、凉血解毒;芦根、鲜荷叶清热生津、升阳止血;配以鲜竹叶以加强清热;桔梗、牛蒡子、杭菊、甘草合用宣肺解毒、祛痰利咽、疏散风热。现代药理研究证明,方中金银花、连翘、板蓝根有抗病毒作用;黄芩、知母、荷叶、水牛角有解热、镇静功能;栀子、玄参有止血效果。

辨证加减

1. 热甚者 加用石膏、生地、生大黄,以清泻实热;

2. 出血明显者 加用云南白药、三七粉、白及粉、生地炭,以收敛止血、消肿散瘀。

3. 少尿者 加用白茅根、车前草、大蓟、小蓟、泽泻,以凉血止血、利尿消肿;

4. 多尿者 加用菟丝子、淫羊藿、覆盆子、益智仁,以助阳缩尿;

5. 正虚邪恋、气阴两亏 加党参、白术、沙参、麦冬,以益养阴。

(二)加味银翘散

组成与用法 银花 15g 连翘 15g 黄

芩 15g 板蓝根 20g 豆豉 10g 牛蒡子 10g 荆芥 6g 薄荷 6g 桔梗 6g 芦根 30g 竹叶 10g 生甘草 5g。水煎内服,每日1剂,可早晚或多次分服,10天为1疗程。

功用与述评 清热解毒、透邪外出。方中银花、连翘、黄芩、板蓝根清热解毒。其中黄芩、板蓝根是在银翘散的基础上新增加的,从而加强了清热解毒的功效;竹叶散热清心除烦;薄荷、豆豉、荆芥辛凉轻散解表;芦根清热生津;桔梗、牛蒡子、甘草解表宣肺、利咽祛痰。根据卫气营血的传变理论,卫之后方言气,营之后方言血。银翘散主治温病卫分证,若在卫分阶段能祛邪外出,就相当于阻断了温病向营血传变的通道。按现代医学对于流行性出血热的治疗原则,尽早的恰当的治疗尤为关键,不仅可以缩短发热期,而且对防止或缩短低血压休克和少尿,降低病死率均提供了有力的保证。

辨证加减

1. 退热后,去荆芥、豆豉、薄荷,以防过度发汗耗气阴。

2. 腹胀甚者 加大腹皮、木香,以行水消胀。

3. 多尿者 加黄芪、桑螵蛸,以补气虚,温肾阳,利尿消肿。

4. 呕咖啡色液体 加仙鹤草,以收敛止血,补虚强壮。

二、专药选用

(一)六神丸

[北京中药一厂 上海中药制药一厂 中国药典 1995年版]

主要成分 牛黄、珍珠、麝香、冰片、蟾酥、雄黄。

功用与评述 清热解毒、消肿止痛。本方具有抗炎、强心、解毒、镇痛等作用。方中蟾酥、牛黄、雄黄清热解毒,珍珠、麝香、冰片利咽消肿。

现代药理研究证明,本方具有抗炎抗菌,增强免疫功能,镇痛强心及调节血压的作用。临床常用于咽喉炎、扁桃体炎、白喉、丹毒、心衰、白血病、口腔黏膜麻醉等。曾有报道,用六神丸10粒/次,3次/日,疗程10天,治疗155例流行性出血热,有效率为94.55%,对照组(支持疗法,氢化可的松组)有效率为52.38%。

用量与用法 丸剂,温开水送服,成人每次10粒,每日2次,小儿1岁服1粒;4~8岁服5粒;9~15岁服8粒。

(二)普济回春丸

[山东省药品标准 1981年]

主要成分 黄连、黄芩、玄参、连翘、牛蒡子、板蓝根、薄荷、马勃、僵蚕、柴胡、升麻、桔梗、甘草、陈皮、朱砂。

功用与评述 泻火熄风,清热解毒。方中黄连、黄芩清泄上焦热毒;牛蒡子、连翘、薄荷、僵蚕疏散风热;玄参、马勃、板蓝根、桔梗、甘草清利咽喉;且能增强清热解毒作用;陈皮理气而疏通壅滞,使气血流通而有利于肿毒消散;升麻、柴胡疏散风热,使郁热疫毒之邪宣散透发。诸药配合,共奏清热解毒,疏风散邪之功。

现代药理研究,本方有抗菌作用,对链球菌、肺炎双球菌、金黄色葡萄球菌、绿脓杆菌及大肠杆菌有较强的抑制作用;有抗病毒作用。黄连对甲、乙、丙三型流感病毒均有抑制作用,有抗炎、解毒、镇静作用。临床用于急性扁桃体炎、丹毒、流行性出血热、流行性腮腺炎等有良好疗效。本方配以童尿为引药,随证加减治疗流行性出血热435例,结果退热时间、休克发生率、少尿发生率及越期率等明显优于两药组,取得良好疗效。

用量与用法 蜜丸剂,周岁小儿1次1~2丸;2岁1次1丸,1日2次,温开水

送服。

三、其他治疗

大黄、芒硝浸液治疗流行性出血热急性肾功能衰竭。

组方与用法 生大黄50g、芒硝25g加沸水600ml浸泡20分钟后1次或多次内服。对于流行性出血热急性肾功能衰竭者视病情每日1剂或酌情增量,直至病人多次排出大量稀水样便为止。一般需服药1~2天,以尿量明显增多至 $\geq 700\text{ml}/\text{天}$ 为准。

流行性出血热的肾功能损害、衰竭多为一过性,若能在肾脏受损期间,以别的方式帮助把本应从肾脏排泄的代谢产物排出体外,而减轻肾脏的工作负担,度过危险时期,赢得逐渐康复的宝贵时间是治愈流行性出血热的关键之一。大黄、芒硝性味苦寒,既能泻火通便,又可刺激胃肠蠕动,有较强的泻下作用,大黄还具止血功能,并可促使血浆渗透压升高;促进细胞外液向血管内转移;血液粘滞度则随之降低,血液流动加速,从而出现血容量扩充、微循环障碍解除、组织和细胞的正常代谢逐渐恢复。大黄、芒硝正是通过上述一系列作用,排出大量的稀水样便,使体内滞留的大量代谢产物排出体外,微循环障碍得到改善,从而减轻或解除肾功能衰竭,改善全身的基本情况,使患者平稳度过危险阶段而逐渐康复。

四、西医药治疗

(一)治疗原则 抓住“三早一就”(早发现、早诊断、早治疗、就地治疗),把握“三个关键”(出血、休克、尿毒症),恰当综合治疗。

(二)发热期 控制发热,减轻中毒症状和血浆外渗,防止休克发生。

1. 绝对卧床,给高热量,富含维生素

B、C、K 易消化的食物。

2. 发热 一般不用退热药。高热时,物理降温或增用氢化可的松 100~200mg 或地塞米松 10mg。

3. 补液 补液量为前日出量加 1000~1500ml,以平衡盐液为主,必要时增用低分子右旋糖酐或(和)20%甘露醇。注意“晶三胶一”的比例,按“先晶后胶”输入,保持水电解质及酸碱平衡。

4. 免疫调节和抗病毒 可选用环磷酰胺、皮质激素、干扰素、转移因子、阿糖胞苷、病毒唑等。

5. 呕吐 可予灭吐灵 10mg 肌注或维生素 B₆ 50mg 静滴。

6. 出血 可给止血敏、维生素 K₁。

(三)低血压休克期 早期、快速、适量地扩充血容量,严密观察病情变化,防止 ARDS 或(和)DIC 的发生。

1. 扩充血容量 晶体以平衡盐液为主,胶体以低分子右旋糖酐为主,必要时增用血浆或白蛋白。根据血压,按晶三胶一为比例输入,但应注意胶不过千(每天的胶体不超过 1000ml)。休克纠正后,补液不能超量。

2. 纠正酸中毒 根据二氧化碳结合力的结果,决定 5% 碳酸氢钠或 11.2% 乳酸钠的用量。

3. 血管活性药物 在大量扩容补液之后,血压仍不回升时,可给予血管活性药物。通常缩血管剂与扩血管剂联合应用。间羟胺 0.06~0.2mg/分静滴联合多巴胺 10~20mg/100ml 或苄胺唑啉 0.1~0.2mg/kg 加入 10% 葡萄糖液中静滴。

4. 有心功能不全者 可用毛花强心丙 0.2~0.4mg 加入 10% 葡萄糖 20ml 中缓慢静推。

(四)少尿期 判断少尿性质,恰当进

行利尿、稳定细胞内环境、延缓氮质血症。

用 20% 甘露醇 100~150ml 静推,以判定少尿属肾性或肾前性。若为后者,可继续补充常规剂量平衡盐液;若为前者,则:

1. 控制液体进入量,一般当日入量为:前日出量+400ml。

2. 用 20% 甘露醇或速尿促进利尿。

3. 可用导泻或透析(根据条件可用血液透析、腹膜透析或结肠透析)。

4. 针对高血容量综合征、心衰、肺水肿、腔道出血采取相应救治措施。

(五)多尿期

1. 补充足量的液体,以口服补液为主,补液量在多尿早期可按排出量的 75% 计。

2. 注意补钾及其他电解质的调整。

3. 可逐渐恢复正常饮食,但对蛋白质的摄入应限制性增加,成人每日开始以 60g 为宜,以防多尿性氮质血症。

4. 做好口腔、皮肤等清洁卫生,防止继发感染。

(六)恢复期

无须药物治疗,逐渐增加营养,补足维生素,以促进机体机能恢复。仍应注意休息,逐步增加活动。根据病情轻重在 1~3 个月甚至更长时间避免重体力运动。

[预防与护理]

一、预防

(一)灭鼠、防鼠 因地制宜以毒为主的灭鼠,清除、消毒鼠类污染的地面、墙壁、用具。

(二)加强防护 不饮用鼠类污染的食物;不坐卧野外草地;不徒手接触鼠类。

(三)进行出血热疫苗接种,以保护易感人群。

二、护理

对不同文化层次的患者和其家属,根据不同病期,施以不同的心理疏导,使病人了解流行性出血热的基本发病过程,在不同的病期,可能出现哪些病状,应该怎样树立信心、接受检查、配合治疗、注意饮食,才能获最佳效果。在整个病程中均需密切观察生命体征和每天出入量,做好记录,为治疗提供可靠的依据。患者在病程前4期体质虚弱,应帮助加强个人卫生,防止继发感染。

(余临州 席启辉)

主要参考文献

1. 王季午主编. 传染病学. 第3版. 上海: 上海科学技术出版社, 1998. 184~198
2. 耿贯一主编. 流行病学. 第2版. 北京: 人民卫生出版社, 1996. 829~866
3. Gligic A et al. Belgrade Virus: A new hantavirus causing severe hemorrhagic fever with renal syndrome in Yugoslavia. J Infect Dis., 1992, 166: 133
4. 苏洪源. 中西医结合治疗流行性出血热 56 例. 浙江中医杂志, 1996, 31(9): 411
5. 杜德林. 加味银翘散治疗流行性出血热 40 例. 上海中医药杂志, 1996, (9): 11
6. 史志云. 刘仕昌教授治疗流行性出血热经验. 新中医, 1994, 26(8): 13
7. 罗翌, 等. 从流行性出血热探讨温热病传变杜变的临床机理. 新中医, 1995, 27(11): 31
8. 王德清, 等. 大黄、芒硝治疗流行性出血热急性肾功能衰竭 11 例疗效观察. 实用中西医结合杂志, 1997, 10(7): 683

布氏杆菌病

布氏菌病(Brucellosis, 简称布病)又称地中海弛张热、马尔他热、波浪热或波状热,是由布氏杆菌引起的人畜共患传染病,

其临床特点为长期发热、多汗、关节痛、睾丸炎、肝脾肿大、易复发等。

1814年 Burnet 首先描述“地中海弛张热”,并与疟疾作了鉴别。1860年 Marston 对本病作了系统描述,且把伤寒与地中海弛张热区别开。1886年英国军医 Bruce 在马尔他岛从死于“马尔他热”的士兵脾脏中分离出布氏杆菌,首次明确了该病的病原体。1897年 Hughes 根据本病的热型特征,建议称“波浪热”。后为纪念 Bruce 学者们建议将该病取名为“布氏菌病”。1897年 Wright 与其同事发现病人血清与布氏杆菌的培养物可发生凝集反应,称为 Wright 凝集反应,从而建立了迄今仍用的血清学诊断方法。我国古代医书中对本病虽有描述,但直到 1905 年 Boone 于重庆才对本病作正式报道。

根据本病的临床特点,归属于中医“温病”、“痹证”、“积证”范畴。

[病因与发病机理]

中医学认为本病的病因病机为机体外感湿热毒邪。病邪外犯肌表关节,随经络流注脏腑。由于湿热化燥伤及正气,毒邪渐次侵入血分,随血游走,伤及肝脾,遍及全身。阴血受其煎熬则阴液亏损,虚热内生。正气亏虚,卫外功能失司,津液外达见多汗。气阴两亏则见气短、心慌、全身疲乏无力。湿热之邪郁闭关节、流连不去,关节气血运行不畅痹阻于内,则患者全身关节疼痛。如兼杂外邪,风、寒、湿三者中任一为主者,可见行痹、痛痹、着痹的症状。慢性期伤及气血、外邪阻滞经络,见关节酸痛、心慌失眠。病机关键早期在于湿热毒盛,晚期在于气血亏损为正虚,风湿痹阻为邪恋,病变脏腑主要为肝、脾胃。

布氏杆菌在自然环境中生活力较强,

在病畜的分泌物、排泄物及死畜的脏器中能生存4个月左右,在食品中约生存2个月。加热60℃或日光曝晒10~20分钟可将其杀灭,对常用化学消毒剂较敏感,3%漂白粉澄清液数分钟即杀死。

病菌自皮肤或粘膜侵入人体,随淋巴液达淋巴结,被吞噬细胞吞噬。如吞噬细胞未能将菌杀灭,则细菌在胞内生长繁殖,形成局部原发病灶。此阶段有人称为淋巴源性迁徙阶段,相当于潜伏期。细菌在吞噬细胞内大量繁殖导致吞噬细胞破裂,随之大量细菌进入淋巴液和血循环形成菌血症。在血液里细菌又被血流中的吞噬细胞吞噬,并随血流带至全身,在肝、脾、淋巴结、骨髓等处的单核巨噬细胞系统内繁殖,形成多发性病灶。当病灶内释放出来的细菌,超过了吞噬细胞的吞噬能力时,则在细胞外血流中生长、繁殖,临床呈现明显的败血症。在机体各因素的作用下,有些遭破坏死亡,释放出内毒素及菌体其他成分,造成临床上不仅有菌血症、败血症,而且还有毒血症的表现。内毒素在病理损伤、临床症状方面目前认为起着重要作用。机体免疫功能正常,通过细胞免疫及体液免疫清除病菌而获痊愈。如果免疫功能不健全,或感染的菌量大,毒力强,则部分细菌逃脱免疫,再次被吞噬细胞吞噬带人各组织器官形成新感染灶,有人称为多发性病灶阶段。经一定时期后,感染灶的细菌生长繁殖再次入血,导致疾病复发,形成波浪状热型。由于组织病理损伤广泛,所以临床表现也呈多样化。

〔病理〕

本病病理变化广泛,受损组织不仅为肝、脾、骨髓、淋巴结,而且还累及骨、关节、血管、神经、内分泌及生殖系统;不仅损伤

间质细胞,而且还损伤器官的实质细胞。其中以单核巨噬细胞系统的病变最为显著。病灶的主要病理变化:①渗出变性坏死改变。主要见于肝、脾、淋巴结、心、肾等处,为浆液性炎性渗出,夹杂少许细胞坏死。②增生性改变。淋巴、单核巨噬细胞增生。疾病早期尤著,常呈弥漫性,稍后常伴纤维细胞增殖。③肉芽肿形成。病灶里可见由上皮样细胞、巨噬细胞及淋巴细胞、浆细胞组成的肉芽肿。肉芽肿进一步发生纤维化,最后造成组织器官硬化。三种病理改变可循急性期向慢性期依次交替发生和发展。如肝脏,急性期内可见浆液性炎症,同时伴实质细胞变性、坏死,随后转变为增殖性炎症,在肝小叶内形成类上皮样肉芽肿,进而纤维组织增生,出现混合型或萎缩性肝硬变。

〔临床表现〕

本病临床表现复杂多变,症状各异,轻重不一,呈多器官病变或局限某一局部。根据我国防治地方病领导小组颁布的“人布氏菌病的诊断和治疗效果判定试行标准”,临床上分型为:急性期、慢性期活动型、慢性期相对稳定型。国外按鲁德涅夫(PYRHER)分期法分为:急性期,指患病3个月以内;亚急性期,3个月到1年;慢性期,1年以上。

(一)急性期 80%起病缓慢,常出现前驱症状,其表现颇似重感冒。全身不适,疲乏无力,食欲减少,头痛肌痛,烦躁或抑郁等,持续3~5天。10%~27%患者急骤起病;以寒战高热,多汗,游走性关节痛为主要表现。

1. 发热 76.8%以上有发热。典型病例热型呈波浪型,初起体温逐日升高,达高峰后缓慢下降,热程约2~3周,间歇数

日至2周,发热再起,反复数次。但据729例热型分析,目前呈典型波状热仅占15.78%,低热占42.11%,不规则热占15.36%,间歇热为12.76%,其他尚有弛张热、稽留热型等。热前多伴寒战或畏寒。高热患者意识清晰,部分还可以下床活动,而热退后反感症状恶化,抑郁寡欢,软弱无力。新近研究表明大量布氏杆菌及内毒素的作用,致机体高热,代谢加快,组织缺氧,LDH活性改变,体内乳酸堆积,是乏力、肌肉酸痛的原因。

2. 多汗 为本病的突出症状之一,每于夜间或凌晨退热时大汗淋漓。也有患者发热不高或处于发热间歇期仍多汗。汗味酸臭。盛汗后多数患者感觉软弱无力,甚至可因大汗虚脱。

3. 关节痛 76.09%以上有关节痛,与发热并行。疼痛呈锥刺样或钝痛,痛剧者似风湿,辗转呻吟。但关节疼痛程度与病理改变并不一致。病变主要累及大关节,如腕、肩、膝等,单个或多个,非对称性,局部红肿。也可表现为滑膜炎、腱鞘炎,关节周围炎。少数表现为化脓性关节炎。急性期患者疼痛多呈游走性,慢性期病变已定局,疼痛固定某些关节。肌肉也痛。尤其下肢肌及臀肌,重者呈痉挛性痛。

4. 泌尿生殖系病症因睾丸炎及附睾炎引起睾丸肿痛是男性患者常见症状之一,多为单侧。个别病例可有鞘膜积液、肾盂肾炎。女性患者可有卵巢炎、子宫内膜炎及乳房肿痛。但人类引起流产者少。

5. 其他坐骨神经、腰神经、肋间神经、三叉神经等均可因神经根受累而疼痛。脑膜、脑脊膜受累可发生剧烈头痛和脑膜刺激征。其次有肝脾肿大、淋巴结肿大及皮疹。还可出现鼻出血、便血等。

80年代以来,非典型病例增多,其特

点是病程短(或长期低热),症状轻;淋巴结、肝脾大和骨关节变形强直者明显减少,而代之为低热、乏力、关节痛等症状。某些患者还出现过去少见的临床症状。如胃肠道症状(纳差、恶心、呕吐、腹痛),可能与摄入受染肉、奶制品有关。肺部并发症、中枢神经脱髓鞘病及第6、7、8对脑神经麻痹等发生率也明显增多。

(二)慢性期 由急性期发展而来,也可缺乏急性病史由无症状感染者或轻症者逐渐变为慢性。慢性期症状多不明显,也不典型,呈多种多样表现。

慢性期活动型者,具有急性期的表现,也可长期低热或无热;疲乏无力,头痛,反应迟钝,精神抑郁;神经痛,关节痛,一般局限某一部位,但重者关节强直、变形。一部分患者自述症状很多,缺乏体征,类似神经官能症;另一部分患者表现多器官和系统损害,如骨骼肌肉持续不定的钝痛,反反复复,迁延不愈,晚期有的发展成为关节强直、肌肉挛缩、畸形、瘫痪。神经系统表现为神经炎、神经根炎、脑脊髓膜炎。泌尿生殖系统可有睾丸炎、附睾炎、卵巢炎、子宫内膜炎等。呼吸系统可有支气管炎或支气管肺炎。另外尚有肝脾肿大,淋巴结肿大;视网膜血栓性静脉炎、视神经炎、乳突炎及听神经损伤等。

慢性期相对稳定型者,症状、体征较固定,功能障碍仅因气候变化,劳累过度才加重。但久病后体力衰弱、营养不良,贫血。

牛种型病例易表现为慢性,羊种型和猪种型病例病情较重,并发症较多。近年来本病有逐渐轻化的趋势,可能与预防接种及抗生素的普遍应用有关。

[实验室与其他检查]

1. 血象 白细胞计数正常或轻度减

少,淋巴细胞相对或绝对增多,分类可达60%以上。血沉在各期均增速,久病者有轻或中度贫血。

2. 细菌学检查 患者血液、骨髓、乳汁、子宫分泌物均可做细菌培养。因牛种菌株分离困难,要求严格的环境,故各种标本最好采集两份,一份用含肝浸液的肉汤做培养基,在CO₂孵箱中培养;另一份放一般环境中孵育,培养时间不得短于2周。急性期阳性率高,慢性期低。骨髓标本较血液标本阳性率高。有人建议慢性布氏菌病患者的血液接种到鸡胚卵黄中可获较高阳性率。

3. 免疫学检查

(1) 血清凝集试验 (Wright 试验)

试管法较灵敏。患者多在第2周出现阳性反应,1:100以上有诊断价值。病程中效价递增4倍及以上意义更大。正常人可有低滴度的凝集素;某些传染病的假阳性率可达30%以上,如兔热病该凝集效价升高;注射霍乱疫苗的人90%可呈假阳性;接种布氏杆菌活疫苗者,凝集效价也增高。诊断时要注意分析。另外由于抗体IgA、IgG、IgM量的比例不同,如IgA含量高则可出现患者血清低稀释度为阴性,高稀释度反为阳性的所谓前带现象。因此做该实验时应增大患者血清稀释范围。

(2) 补体结合试验 补体结合抗体主要为IgG,病后3周升高,持续较久,一般以1:16以上为阳性。对慢性患者有较高特异性。

(3) 抗人球蛋白试验 (Coombs test)

用于测定血清中的不完全抗体。不完全抗体可阻断完全抗体与抗原的凝集反应,使凝集试验呈假阳性。Coombs试验是使不完全抗体与不可见抗原结合的复合物通过

抗人球蛋白血清结合成块,直接可见。故凝集试验阴性者可作此检查。1:160以上为阳性。

(4) 酶联免疫吸附试验 (ELISA)

1:320为阳性。此法比凝集法敏感100倍,特异性也好。

(5) 皮肤试验 为细胞介导的迟发型变态反应,一般发生在起病20天以后,但6个月内阳性率低。其方法是以布氏杆菌抗原作皮内试验,阴性有助于除外布氏杆菌感染。阳性仅反映过去曾有过感染。接种疫苗者也可呈阳性,所以对无症状的阳性者不可视为本病病人。

(6) 反相单克隆抗体斑点酶联免疫法 (R-McAb-Dot-ELISA) 检测布氏杆菌抗原具特异、快速、安全等特点。免疫酶联斑点试验、免疫荧光抗体试验等均有较高的特异性和敏感性。

(7) 分子生物学试验 ①分子杂交试验:生物素标记布氏杆菌DNA做杂交试验,查组织中病原,1g组织中有10⁵个菌即可检出;②基因扩增:牛种布氏杆菌外膜蛋白的基因序列为36kD,合成24bp作为引物,两引物间隔180bp,以此引物对6种布氏杆菌都呈阳性,而与布氏杆菌接近的耶尔森菌、军团菌、大肠杆菌均阴性。200个菌即可测出,比斑点杂交敏感性高1000倍。如用特异PCR产物作探针作Southern blot使敏感性再提高1000倍。该法可用于现场调查。

4. 特殊检查 并发骨关节损害者可行X线检查;有心脏损害可做心电图;有肝损伤做肝功能检查。对于肿大的淋巴结必要时可做淋巴结活检,镜下看有无特异的肉芽肿。有脑膜或脑病变者可作脑脊液检查及脑电图。脑脊液变化类似结核性脑膜炎者,应当注意。

[诊断与鉴别诊断]

临床诊断主要依据:

(一)流行病学资料 是否有流行地区居留史,与病畜接触史,进食未严格消毒的乳制品及未煮熟的畜肉史。

(二)临床表现 反复发作的发热,伴有多汗,游走性关节痛。查体发现肝脾及淋巴结肿大。如再有睾丸肿大疼痛、神经痛,则基本可确诊。

(三)实验室与其他检查 卫生部地方病防治司颁布的布氏杆菌诊断标准:①流行病学接触史,②临床症状和体征,③实验检查——病原分离、试管凝集试验、补体结合试验、抗人球蛋白试验。凡具备 1、2 项和 3 项中任何一项阳性即可确定为布病患者。

主要与伤寒、副伤寒、风湿热、肺结核、疟疾等相鉴别。鉴别时注意体会本病特征性表现,如发热伴出汗、关节痛、神经痛、全身软弱;游走性关节痛;高热但神志精神尚可,很少有谵妄。再结合流行病学和实验室检查可以做出正确诊断。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

本病初起多实,治法以祛邪为主,病久则以虚证为主,虚实相夹。在急性期湿热邪毒自肌表内侵脏腑,以邪实为主;以清利湿热解毒为法;但应区分湿、热孰重孰轻。慢性期由急性期失治误治而来,湿热潜伏或热去湿留,且病久正气亏耗,卫阳及气血均亏虚,患者出现乏力、心悸、气短、五心烦热、形寒肢冷等症状。湿热留存经络关节,久则气血亏虚,肝肾不足,形成痹证。故治疗上既应扶正,又要祛邪。

(一)布病 1 号[《当代中医实用临床效

验方》]

组成与用法 柴胡 10g 赤芍 5g 黄芩 10g 葛根 15g 陈皮 10g 杏仁 10g 连翘 15g 玄胡 10g 土鳖虫 10g 水牛角 3g 甘草 5g。将药煎煮浓缩制片,每片 0.5g,每次 10~15 片,每日 2~3 次。

功用与述评 清热解毒,理气活络。治疗布氏杆菌病之邪热郁滞型。方中水牛角、黄芩、连翘、葛根清热解毒,兼有生津、连翘兼有软坚散结、水牛角兼有凉血之功。赤芍凉血活血,土鳖虫活血化瘀,通经活络;柴胡疏肝理气,玄胡理气止痛,陈皮行气健脾燥湿。杏仁下气平喘,润肠通便。甘草调和诸药。诸药合用共奏清热解毒,理气活络之功效。现代药理研究证实,方中黄芩有广谱抗菌作用,并能降低血管通透性,有降血压、利尿、利胆、解痉、镇静、抗过敏等作用。同时柴胡、连翘均有一定的抗菌作用。

辨证加减

1. 如出现游走性关节痛,可加僵蚕、防风等搜风止痛。

2. 汗多者,加生地养阴和血,五味子、浮小麦等收涩敛汗。

(二)布病 2 号[《当代中医实用临床效验方》]

组成与用法 白芍 15g 玄胡 10g 木瓜 10g 菊花 10g 麦冬 12g 枳壳 10g 黑豆 15g 桃仁 10g 柴胡 10g 甘草 5g。将药煎煮浓缩制片,每片 0.5g。每次 10~15 片,每日 2~3 次。

功用与述评 养阴清热,理气活络。治疗布氏杆菌病之阴虚夹滞型。方中白芍、麦冬养阴益胃生津,菊花清热解毒,柴胡、枳壳疏肝理气,玄胡理气活络止痛,桃仁、木瓜、黑豆等活血化瘀,通经活络,甘草调和诸药,诸药合用共成养阴清热,理气活

络之剂。现代药理研究证明,菊花制剂能促进白细胞的吞噬功能,缩短凝血时间。北柴胡能增强机体体液免疫和细胞免疫功能。玄胡有明显的镇痛作用而桃仁有抗凝作用,对炎症初期有较强的抗渗出作用,促进炎症吸收。

辨证加减

1. 若阴虚甚者,可加生地、沙参等养阴益胃生津。

2. 如湿重者,可加茯苓、白术、泽泻等健脾利湿。

3. 关节疼痛剧烈者,可加乳香、没药活血化瘀,通经活络。

(三)布病3号[《当代中医实用临床效验方》]

组成与用法 当归 12g 赤芍 15g 柴胡 10g 牛膝 10g 枳壳 10g 苏子 5g 秦皮 10g 土鳖虫 10g 玄胡 10g 瓜蒌仁 10g 红花 10g 甘草 5g。将药煎煮浓缩制片,每片 0.5g。每次 10~15 片,每日 2~3 次。

功用与述评 理气化痰,活血通痹,治疗布氏杆菌病之证。方中柴胡、枳壳疏肝理气,苏子、瓜蒌仁化痰,秦皮清热祛湿,当归补血活血,赤芍凉血活血,玄胡理气活血,红花、牛膝、土鳖虫活血化瘀,甘草调和诸药。诸药合用,共奏理气化痰,活血通痹之功。现代药理研究证实,北柴胡对体液免疫和细胞免疫均有增强作用。当归、秦皮对多种细菌均有抑制作用。

辨证加减

1. 阴液不足者,可加沙参、麦冬养阴。

2. 夹湿者,可加茯苓、苡米健脾祛湿。

(四)慢性布氏杆菌病方一[《百病良方》]

组成与用法 党参 30g 黄芪 40g 肉桂 10g 桂枝 10g 鹿角霜 30g 鸡血

藤 30g 狗脊 20g 巴戟天 20g 续断 20g 枸杞 20g 五味子 8g 当归 15g 骨碎补 15g 菟丝子 20g 怀牛膝 15g 陈皮 12g。水煎服,每日 1 剂,分 2 次服。

功用与述评 补气健脾,温阳滋阴。治疗慢性布氏杆菌病。方中黄芪、党参健脾益气,肉桂、桂枝温阳通络,鹿角霜、狗脊、巴戟天、续断、骨碎补、菟丝子、怀牛膝等补肾壮阳,枸杞、鸡血藤、当归等养阴补血,五味子收涩敛阴。陈皮行气降逆。诸药合用共起补气健脾,温阳滋阴之效。现代药理研究表明,黄芪、党参能增强人体免疫功能,提高抗病毒能力。

辨证加减

1. 阴虚甚者,可加白蒺藜、女贞子、沙参、麦冬等养阴。

2. 怕凉者,可加附子温阳。

(五)慢性布氏杆菌病方二[《百病良方》]

组成与用法 木香 12g 党参 30g 白术 15g 砂仁 8g 茯苓 15g 陈皮 12g 法夏 12g 炙甘草 10g 鸡血藤 30g 黄芪 30g 干姜 12g。水煎服,每日 1 剂,分 2 次服。

功用与述评 补气健脾。治疗慢性布氏杆菌病之脾胃气虚型。方中党参、黄芪、白术健脾益气,白术、茯苓健脾利湿,木香、砂仁醒脾理气,陈皮、法半夏降逆止呕,干姜温中止呕,鸡血藤活血化瘀,兼以养阴。诸药合用,共奏补气健脾之功效。药理研究表明,党参、黄芪均能增强人体免疫功能。黄芪还有抗菌之功效。

辨证加减

1. 气虚甚者,可去党参,加人参以加强补气之功。

2. 兼有阴液不足者,可加生地、熟地、沙参、麦冬等养阴补血。

3. 关节疼痛者,可加桂枝、当归、牛膝等温经活络。

(六)慢性布氏杆菌病方三[《百病良方》]

组成与用法 肉苁蓉 15g 菟丝子 20g 黄芪 30g 地龙 12g 陈皮 12g 枸杞 20g 黄精 30g 当归 15g 穿山甲 50g 锁阳 12g 沙苑蒺藜 15g。水煎服,每日 1 剂,分服。

功用与述评 温阳滋阴,补气养血。治疗慢性布氏杆菌病之虚损型。方中肉苁蓉、菟丝子、锁阳、沙苑蒺藜温阳,黄芪、黄精补气,当归补血活血,地龙、穿山甲活血化瘀,陈皮行气,枸杞滋阴。诸药合用,共奏温阳滋阴,补气养血之功效。药理研究表明,黄芪能增强人体免疫功能,提高抗病能力,有一定的抗菌能力。黄精亦有一定的抗菌作用。

辨证加减

1. 怕冷甚者,加制附子 10g(先煎),桂枝 10g,淫羊藿 20g。

2. 口干,手足心热,低热者,加白蒺藜 12g,女贞子 12g,旱莲草 20g。

3. 面色㿔白,头昏者,加首乌 15g,白芍 15g。

4. 口干苦,面红赤,头昏重者,加钩藤 12g,天麻 10g。

二、专药选用

双黄连粉针[研制方 哈尔滨中药二厂 卫药准字(94)Z-73 号]

主要成分 金银花、连翘、黄芩。

功用与述评 清热解毒,轻宣透邪。现代药理研究证明,本品主要具有抗病毒及抗菌作用。对革兰阳性球菌、杆菌及革兰阴性杆菌等均有不同程度的抑制作用。

用法用量 静脉滴注。临用前先以适量注射用水充分溶解,再用生理盐水或

5%葡萄糖注射液 500ml 稀释,每次每 kg 体重 60mg,每日 1 次或遵医嘱。本品与青霉素等需做过敏试验的药物配伍时须照常做过敏试验。

双黄连素注射液,每次 4ml,每日 2~3 次肌注,疗程 2~3 月。

三、其他治疗

针灸对缓解局部疼痛有较好效果。

头痛:太阳、头维、合谷。

肩关节痛:巨骨、肩贞、肩三针。

肘关节痛:阳池、曲泽、天井。

腰痛:腰根(阿是穴)、双肾俞、委中。

膝关节痛:委中、阴陵泉、阳陵泉、内外膝眼、足三里、悬钟。

四、西医药治疗

(一)治疗原则 ①早治疗。诊断一经确立,立即给予治疗,以防疾病向慢性发展。②联合用药、剂量足、疗程够。一般联合两种抗菌药,连用 2~3 个疗程。③中西医结合。中医包括蒙医、藏医和汉医。④综合治疗。以药为主。佐以支持疗法,以提高患者抵抗力,增强战胜疾病的信心。

(二)基础治疗和对症治疗 ①休息。急性期发热患者应卧床休息,除上厕所外,一般不宜下床活动;间歇期可在室内活动,也不宜过多。②饮食。应增加营养,给高热量、多维生素、易消化的食物,并给足够水分及电解质。③出汗要及时擦干,避免风吹。每日温水擦浴并更换衣裤一次。④高热者可用物理方法降温,持续不退者也可用退热剂;中毒症状重、睾丸肿痛者可用皮质激素;关节痛严重者可用 5%~10%硫酸镁湿敷;头痛失眠者用阿司匹林、苯巴比妥等。⑤医护人员应安慰病人,做好患者思想工作,以树立信心。

(三)抗菌治疗 急性期要以抗菌治疗为主。常用抗生素有链霉素、四环素族、磺

胺类、TMP、氯霉素、利福平、氨苄青霉素等。通常采用①链霉素加四环素族药物或氯霉素。链霉素 1~2g/天,分两次肌注;四环素族类的四环素 2g/天,分四次服;强力霉素较四环素强,仅需 0.1~0.2g/天;氯霉素 2g/天,分四次服。使用氯霉素要注意其对骨髓的毒性,通常仅用于难治病例及骨髓布氏杆菌感染者。②TMP 加磺胺类药或加四环素族药。如复方新诺明 4~6 片/天,分两次服。③利福平加强力霉素,利福平为脂溶性,可透过细胞壁,抗菌效果好,按 900mg/天,强力霉素 (200mg/天),45 天 1 疗程,疗效为 96%,Acidcella 等在欧洲试验认为优于前两个方案。为了减少复发,上述方案的疗程不低于 3 周,且可交替使用上述方案 2~3 个疗程。疗程间歇 5~7 天。

(四)菌苗疗法 适用于慢性期患者,治疗机理是使敏感性增高的机体脱敏,减轻变态反应的发生。方法有静脉、肌肉、皮下及皮内注射,视患者身体情况、接受程度而定。每次注射剂量依次为 40 万、60 万、80 万、200 万、350 万、1050 万、2550 万、6050 万菌体,每天、隔日或间隔 3~5 日注射 1 次。以 7~10 次有效注射量为 1 疗程。菌苗疗法可引起剧烈全身反应,如发冷、发热,原有症状加重,部分患者出现休克、呼吸困难。故肾肝功能不全者、有心血管疾病、肺结核者以及孕妇忌用。菌苗疗法也宜与抗菌药物同时应用。

(五)水解素和溶菌素疗法 水解素和溶菌素系由弱毒布氏杆菌经水解及溶菌后制成,其作用与菌苗相似,疗效各说不一。

(六)其他疗法 肾上腺皮质激素对中毒症状重者,伴有睾丸炎者,伴顽固性关节痛者可应用。免疫增强剂及免疫调节剂,如左旋咪唑、转移因子等对调节机体免疫

力可能有益。物理疗法对症治疗也可应用。

慢性期的并发症治疗可随症使用抗生素及对症治疗。

[预防与护理]

一、预防

在我国推广以“检疫、免疫、淘汰病畜”为主的综合性兽医防治措施,同时针对疾病流行的三个环节采取相应措施,已使人间发病率由 1963 年的 1.77/10 万下降到 1988 年的 0.136/10 万,全国大部分地区疫情稳定。

(一)管理传染源 对牧场、乳厂和屠宰场的牧畜定期卫生检查。检出的病畜,及时隔离治疗,必要时宰杀之。病畜的流产物及死畜必须深埋。对其污染的环境用 20% 漂白粉或 10% 石灰乳消毒。病畜乳及其制品必需煮沸消毒。皮毛消毒后还应放置 3 个月以上,方准其运出疫区。病、健畜分群分区放牧,病畜用过的牧场需经 3 个月自然净化后才能供健康畜使用。

(二)切断传播途径 加强对畜产品的卫生监督,禁食病畜肉及乳品。防止病畜或患者的排泄物污染水源。对与牲畜或畜产品接触密切者,要进行宣传教育,做好个人防护。

(三)保护易感人群及健康家畜 除注意防护外,重要措施是进行菌苗免疫。

对接触羊、牛、猪、犬等牲畜的饲养员、挤奶员、兽医、屠宰人员、皮毛加工员及炊事员等,均应进行预防接种。人用 19. BA 菌苗及 104M 活菌苗,以后者效果稍好。但免疫期均为 1 年,需每年接种 1 次,而多次接种又可使入出现高度皮肤过敏甚至病理改变。

另外,接种后产生的抗体与自然产生

的抗体无法鉴别,给诊断带来困难,因此近年主张不要广泛使用。新近从牛型布氏杆菌菌体中提取 PI,进行了人群接种,表明免疫原性强,反应轻,并有利于感染与免疫之鉴别,将来可能替代 104M 活菌苗,用于人群接种。目前正研究布氏杆菌组分苗 A、E 对健康家畜行预防注射,菌苗有牛型 19 号菌苗及猪型 2 号菌苗。预防注射对孕畜可引起流产,故应在配种前进行。近年牧区试验的猪型 2 号菌苗饮水免疫、羊 5 号菌苗气雾免疫及对羔羊和犊牛口服(100 亿菌)免疫等都取得了很好效果,各地可因地制宜地采取。近来又育成了羊种菌苗 M₅-90,有良好的免疫原性和稳定性,已在牧区试用。

二、护理

对于患者要加强护理,注意观察病情变化,防止并发症出现。有关节炎症者应注意肢体活动锻炼。

(秦建增 李奕鑫)

主要参考文献

1. Chomel BB, DeBess, EE, Mengiamale DM, et al. changing trends in the epidemiology of human brucellosis in California from 1973 to 1993: A shift toward foodborne transmission. *J Infect Dis* 1994; 170:1216
2. Alballa SR. epidemiology of human brucellosis in southern Saudi Arabia. *J Trop Med Hyg* 1995; 98:185
3. 尚德秋. 布氏菌病发病机制研究. 地方病通报. 1991, 6:21

狂 犬 病

狂犬病(rabies)是由狂犬病毒(rabiesvirus)侵犯神经系统引起的急性传染病,属人兽共患自然疫源性疾病,因常有恐

水的临床表现,故也称恐水病(hydrophobia)。人狂犬病多因被感染的犬、猫或野生动物咬伤、搔伤、创口接触含有病毒的动物唾液而感染,临床表现为高度兴奋、恐惧不安、畏风、恐水、发作性咽肌痉挛及进行性瘫痪而危及生命。

全球有 87 个国家流行本病,主要位于东南亚、非洲及拉丁美洲。国内的主要传染源是病犬、人狂犬病由狂犬传播者占 80%~90%,其次为病狼。家畜如牛、马、猪、羊等及野兽如狐、豺等均可感染得病。人对狂犬病普遍易感,未作预防注射者被病犬咬伤后的平均发病率为 13%~20%,病狼咬伤者为 50%~60%。感染后是否发病,除与疫苗注射和伤口清洗是否及时有关外,还与咬伤的部位及伤口的深浅有关,咬伤头、面、颈部、手指、脚趾和伤口深者易发病,伤口及时清洗者可减少发病机会。

狂犬病毒是种负链单股 RNA 病毒,属弹头病毒科(Rhabdoviridae),狂犬病毒属(Lyssavirus)的典型种。从病人和病犬分离的狂犬病毒称“街毒株(street virus)”是人和动物患病的病原体,经过系列传代适应后称“固定株(fixed virus)”,固定株可用于制作狂犬疫苗。病毒颗粒类似子弹型,一端圆尖,一端平直而凹进,约(75~80)nm×180nm 大小。目前明确的病毒蛋白由 5 个主要蛋白和 2 个微小蛋白构成。L 蛋白(分子量 190000D)含有感染初期合成病毒 RNA 所必需的 RNA 转录酶;G 蛋白(分子量 80000D),即糖蛋白,是病毒表面刺突的成分,有凝集细胞的能力,与诱生中和抗体有:N 蛋白(分子量 62000D),构成核酸的衣壳,是病毒颗粒最主要成分之一;M1 蛋白(分子量 40000D),与核酸衣壳一起,是狂犬病毒属群特异性抗原;M2

蛋白(分子量 25000D)构成表面抗原。还有 P43、P40 微小蛋白,目前尚未阐明功能。

狂犬病是一种古老的传染病。大约在公元前三千年,已有文字记述犬咬伤可引起人的死亡。公元前五百年,已认识到狂犬病是犬和其他家畜的疾病。我国医学文献也早有记载,古称“犬咬”等,亦称“恐水病”、“疯狗病”、“瘰咬病”等。大约在公元2世纪,汉代名医张仲景就对本病发病机理提出“瘰热在里,其人发狂”看法。《左传》曾提及“国人逐瘰狗”,《千金方》云:“凡狂犬咬人著汔,即令人狂”,《巢氏病源》云:“犬齿疮,重发,则令人狂乱,如狗之状”。说明当时已认识到人狂犬病与狗有关。

[病因与发病机理]

中医学认为,本病乃疯犬伤人,疫疠之邪,经癫狂之犬的唾液由伤口侵入人体,由表及里,内攻脏腑而发病。病邪直入营血,里即生风化痰,上蒙神明,内攻心营,则病人恐慌,不安,发热,怕风谵妄;邪毒内闭,痰毒内壅,毒瘀交结,凝滞血脉,气血乖逆,伤肝则肝风内动,筋脉濡润失常,病人出现四肢抽搐,牙关紧闭,角弓反张等证候。伤脾则四肢瘫软、口流唾液;邪毒入肺,病人声嘶,大声呃逆如犬吠声;肾伤则小便失禁;如不及时控制,必致脏腑功能失和,筋脉拘急不止,脏腑衰败而死亡。

近年用单克隆抗体技术将狂犬病毒及相关病毒分6个血清型。血清1型为典型病毒标准株,血清2型为标准的拉各斯蝙蝠病毒(Lagos-bat virus),血清3型为莫科拉病毒(Mokola virus),血清4型为花文海格病毒(Duvenhage virus),血清5型为(Obodhiang)病毒原型株,血清6型为(Kotonkan)病毒原型株。除血清1型为狂犬

病毒外,其余5型为狂犬病相关病毒(rabies-related virus)。

病毒存在于病兽或患者的神经组织和唾液中,对外界抵抗力不强,易被大多数有机溶剂、氧化剂及表面活性物质(四铵化物、肥皂、去垢剂)灭活,也易被蛋白溶解酶、紫外线、X射线、酸($\text{pH} < 4$)、碱($\text{pH} > 10$)灭活。病毒对热敏感但耐寒,加热 40°C 约4小时或 60°C 30分钟可灭活,在冰冻干燥或 -70°C 能存活数年。

现代医学认为狂犬病毒对神经组织亲和力较强,侵入人体后先在伤口附近非神经细胞内短暂增殖,约4~6天内侵入周围神经沿传入神经轴索及其外间隙液上行,经背根节和脊髓段达中枢神经系统,在神经细胞内大量复制增殖,病毒感染可波及到整个脑实质和脊髓,以脑干、小脑为主,并沿传出神经向全身扩散以唾液腺、舌部味蕾、嗅神经上皮等处为多。由于迷走神经核、舌咽神经核及舌下神经核受损,可发生呼吸肌、舌咽肌痉挛,面出现恐水、呼吸困难、吞咽困难等症状。交感神经的刺激使唾液分泌和出汗增多。延髓和脊髓受损引起各种瘫痪。

狂犬病患者中枢神经系统损害本身不能表明疾病的严重程度和复杂性,除病毒损害因素外,与机体免疫病理有关。当病毒在组织培养增殖时,组织受损不严重,一般不引起细胞病变。但此时在补体参与下,抗体作用于细胞表面的病毒时,发生抗原抗体反应,可导致细胞损害。此外致敏的T淋巴细胞在狂犬病的免疫中也起到了一定作用,目前尚在探索中。

[病理]

病理损害以大脑的海马回、延脑、中脑、基底神经节为主。肉眼观察见脑轻度

肿胀、脑膜血管充血。镜下观察:狂犬病脑炎主要是脑和脊髓灰质炎,脑膜炎少见。因为淋巴细胞和浆细胞形成的血管周围套和小胶质细胞增生等炎性病变主要位于灰质内。

狂犬病具有特异性病理变化的是内基小体(Negri body),内基小体非常恒定地存在于海马的锥体细胞中,在大脑皮质的锥体细胞、小脑的浦肯野细胞及其他部位的神经节细胞中也有发现。在神经系统严重病变的部位反而少见。在起病48小时内死亡的病例中不易见到,病后4~5天死亡的病例很易找到,有些病例无任何炎症表现,只找到内基小体。内基小体为轮廓清楚的圆形或卵圆形的嗜酸性胞质内包涵体,直径一般为5~10nm。它可位于胞体或树突胞质中的任何部位,有时在一个细胞内可见到两个或更多个。最大的见于海马的锥体细胞、邻近颞叶皮质和浦肯野细胞,以及脊髓的运动神经元。其形状与所在部位是相适应的,如在胞质内为圆形,在树突中则为椭圆形。有内基小体的细胞很少有其他异常表现,或仅有轻度的染色质溶解。用荧光抗体技术证明小体中含有狂犬病毒抗原,但电镜未能在小体中发现病毒颗粒,但看到小体含有核蛋白,可能为病毒的复制部位之一。

狂犬病脑脊髓炎病变的分布形式,在烦躁不安和饮水困难的狂犬病,其主要的炎性病变位于颈神经节、三叉神经半月节、背根神经节、延髓下2/3、桥脑、下丘脑核,其严重程度以上述顺序递减。受累的神经细胞呈现不同程度的变性、坏死、背根神经节中的神经元也有变性,颈神经节中常有噬节现象。中枢神经系统中炎性病变特别严重的是第9、10和12对脑神经的感觉核和运动核。炎症细胞也见于周围神经、脊

髓、大脑与小脑两半球。

麻痹型狂犬病的病变分布为:脊髓下段(前角、后角、灰质、白质)、延髓尾部、桥脑、中脑、大脑,其严重程度依次递减。

[临床表现]

潜伏期长短不一,通常1~3周,可短至10天,长达2~3年或十几年。典型病例狂躁型分三期:

(一)前驱期 多数有发热、头痛、乏力、纳差、周身不适等症状。50%~80%的病人伤口部位及伤口附近麻木发痒、刺痛或蚁走感,继之出现恐惧不安、对痛、声、光、风等刺激敏感,并有喉紧缩感或在伤口的疤痕处发痒,波及整个躯体甚至全身发痒,而引起剧烈搔抓,多处皮肤受伤,这种症状高度提示狂犬病的可能。约持续2~4天。

(二)兴奋期 病人逐渐进入高度兴奋状态。烦躁、极度恐惧、有大难临头的感觉、恐水、怕风、咽肌痉挛、呼吸困难等。恐水是本病特征:80%患者有此表现,听到水声或“饮水”时,均可引起咽喉肌痉挛,病人感到极大痛苦和恐惧由此引起脱水。体温高达40℃以上,大汗、流涎、神志大多清醒。部分出现精神失常、定向力障碍、幻觉、谵妄等。部分患者出现下丘脑和杏仁核功能异常,导致性欲增强。患者在发作间隙,尚且安静,并能客观谈论他们的症状,服从医嘱。随病情发展,出现全身肌肉阵发性痉挛、狂躁、极度恐惧、谵妄,强行挣扎,试图逃出室外,也可能攻击或咬伤他人。可在发作时死于呼吸或循环衰竭。本期约持续1~3天。

(三)麻痹期 痉挛减少或停止,病人逐渐安静,出现弛缓性瘫痪,以肌瘫多见。眼肌、颈面肌及嚼肌可受累。呼吸变慢及

不整,心搏微弱,神志不清,最终呼吸及循环衰竭而死亡。约6~8小时。

尚有部分病例无兴奋躁动、恐水、怕风或吞咽困难等,属麻痹型。此型常见于吸血蝙蝠咬伤,受固定株病毒感染,接受角膜移植及儿童患者,本型约占狂犬病的2%~20%,病理损害以脊髓、延脑为主,因咽喉肌麻痹不能说话,又称“哑型”狂犬病。前驱期与兴奋型无区别,只是无兴奋期表现,前驱期后出现四肢麻木,麻痹从下肢开始,逐渐发展至全身麻痹,多无吞咽困难和恐水表现,也无痉挛发作,意识始终清楚,终因衰竭而死亡。病程约10~20日。

[实验室与其他检查]

(一)血象 白细胞总数轻至中度增高,脱水时高达 $30 \times 10^9/L$,分类以中性粒细胞为主。

(二)脑脊液 常规检查多正常。约1/4患者表现为病毒性脑炎改变。

(三)抗原检测

1. 荧光抗体检测技术 取病人唾液、尿沉渣、角膜印片及皮肤切片(含毛束),用荧光抗体染色查狂犬病毒抗原。此法快速,敏感性和特异性也较高。

2. 快速狂犬病免疫酶联技术 取病人的脑组织、脑脊液、唾液腺、唾液等标本检测狂犬病毒核蛋白。定量法指标本光密度 \geq 阴性对照值+0.08为阳性。定性法为肉眼观察阴性对照无色,检测标本出现黄色为阳性。此法阳性率与荧光抗体相近,快速、方便。

(四)抗体检测 可采用中和试验、补体结合试验、血凝抑制试验、快速荧光性抑制试验、酶联免疫吸附试验等。国内多采用酶联免疫吸附试验进行检测。待检血清以1:50稀释,其OD值达阴性对照OD值

3倍以上,即 $P/N \geq 3$ 为阳性。国际推荐狂犬病毒糖蛋白抗体检测,此法多用于流行病学调查,也可用于确诊。但感染者抗体的合成只能在临床症状出现后才能发现。

(五)病毒分离 取患者唾液、脑脊液或死后脑组织接种动物,分离病毒,经中和试验鉴定可确诊,但时间长,阳性率低。

(六)病理检查 脑组织检查与病毒性脑炎无明显区别,脑组织印压涂片或病理切片,染色后直接免疫荧光法查内基小体。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断

根据有狂犬动物咬、抓伤史和患病动物接触史,并检出内基小体,抗体效价显著升高,免疫检测阳性等,出现典型症状(恐水、怕风、兴奋躁动、咽肌痉挛、流涎多汗,各种瘫痪),即可确诊。病程早期或症状不典型的易误诊,需加以鉴别。

二、鉴别诊断

(一)狂犬病恐怖症(rabies phobia)

患者被动物咬伤后几小时或1~2日出现咽喉紧缩、恐惧感,甚至恐水。假性恐水是种夸张动作,不能产生病理性反应,不出现发热、畏风、流涎,经暗示说服或对症治疗可顺利恢复。

(二)震颤性谵妄(delirium tremens)

慢性酒精中毒引起的精神病,又称酒狂综合征。长期酗酒者的戒断状态。头部损伤或急性感染后,表现焦虑、震颤、出汗、谵妄、视幻觉或感觉幻觉。以上为本病早期表现,而是狂犬病的晚期表现。

(三)破伤风 有外伤史,潜伏期短,主要是肌阵挛,且有牙关紧闭,苦笑的特点,但无狂躁、流涎、恐水、畏风。

(四)其他病毒性脑炎 常有高热、抽

搐,但无流涎、恐水,有不同程度意识障碍。狂犬病人神志清楚。

(五)狂犬疫苗引起神经系统并发症可有发热、关节酸痛,肢体麻木及各种瘫痪等。多发生在首剂疫苗后两周,应用过程中逐渐加重,停止接种后,采用糖皮质激素治疗,大多可恢复。

(六)脊髓灰质炎 多见儿童,可出现瘫痪,早期往往有发热、头痛、出汗、兴奋、感觉过敏。瘫痪后无上述表现。脑脊液异常改变较多见。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)羚羊石膏汤

组成与用法 生石膏 板蓝根 水牛角各 30g 银花 生地各 20g 连翘 黄芩 羚羊角 知母 丹皮 赤芍各 15g。水煎 200ml,每天分 2 次口服,如昏迷者鼻饲 1 次。

功用与述评 清热解毒、清营凉血、清心开窍、熄风镇静。方中板蓝根、银花、连翘、黄芩功在清热解毒;水牛角清热凉血、定惊;羚羊角清热解毒,平肝熄风,为治疗抽搐安神药;生石膏、知母清热泻火除烦;生地、丹皮、赤芍、知母清热泻火除烦;生地、丹皮、赤芍均能凉血清血,且丹皮、赤芍兼能活血化瘀。

现代医学药理研究证明,板蓝根、银花等药有消炎、抗感染及抗病毒作用,生石膏有解毒、降低血管通透性及消炎作用;生地强心利尿,有助于解热及减轻水肿,丹皮、赤芍能降低毛细血管通透性,且有消炎、解热、镇静及止痉作用。

辨证加减

1. 手足抽搐者,加钩藤、僵蚕、地龙、蝉蜕以熄风止痉、养血柔肝。

2. 昏迷者加石菖蒲、郁金以芳香化浊。

(二)犀角地黄汤加味

组成与用法 水牛角 6g 羚羊角 0.3g 牛黄 6g 生地黄 黄连 黄芩 大黄各 10g 木通 桃仁各 8g 丹皮 12g 生石膏 30g。水煎服,每天 1 剂,分 2 次服。

功用与述评 清热解毒、镇静熄风。方中水牛角清热凉血、定惊;羚羊角清热解毒、平肝熄风;牛黄、黄连、黄芩清热解毒;生地黄、丹皮清热泻火除烦;大黄导泻以排泄湿热;木通通利泻火;桃仁有抗病毒、消炎解毒、强心利尿、镇静止惊等作用。

辨证加减

1. 全身抽搐者加全蝎、蜈蚣、地龙各 6g。

2. 狂躁者加生石决明 20g。

二、专药选用

玉真散

[北京同仁堂制药厂 中国药典 1995 年版]

主要成分 天南星、防风、白芷、天麻、羌活、白附子各等分。

功效与述评 祛风解痉止痛,通经络行气血。方中白附子、天南星祛风化痰,解痉止痛为君;羌活、防风、白芷疏散经络中之风邪为臣;天麻熄风解痉为佐,以热酒或童便为使,有通经络,行气血之功。

用量与用法 每次 6g,用热酒适量调服,药渣外敷患处。若牙关紧闭,腰背反张者,每次 6g 用热童便调用;至于昏死,心腹尚温者,连进 2 剂,亦可保安全;疯犬咬伤先将伤口洗净,搽伤处。

三、西医治疗

本病病情严重,进展迅速,尚无特效治疗,病死率几乎达 100%。故强调咬伤后

及时预防性治疗防止发病,若已发病,则对症治疗,尽量延长生存时间。

(一)隔离 严密隔离,避免一切不必要的刺激(风、光、声等),医护人员行疫苗注射,接触病人应戴口罩、手套。

(二)镇静 可大剂量使用镇静剂(安定、氯丙嗪等),必要时用盐氯胺酮静脉麻醉。

(三)对症治疗 保持呼吸道畅通、给氧,必要时气管切开,或用人工呼吸机。输液、输血浆、输营养液维持水、电解质平衡并补充能量。出现脑水肿,予以脱水、降低颅内压,心律失常、高血压用 β -受体阻滞剂或强心剂。

[预防与护理]

一、预防

1. 控制和管理传染源 国际上多采用“QDV”即检疫管理(quarantine),消灭流浪犬(destruction of stray dogs),免疫接种(vaccination)的综合措施。

2. 控制犬只数目使免疫犬达80%以上,犬狂犬病才可能控制犬。伤人后即捕捉隔离2周,出现症状,即击毙,尸体焚化深埋,有条件查犬脑组织中内基小体。

二、护理

保护易感人群 暴露前预防,选用原代地鼠肾组织培养狂犬疫苗(PHKC-RV)于0、3、7、14、30日各注射1次,每次2ml注射20日可能产生保护性抗体,保护期6个月。或人2倍体细胞疫苗(HDCV)于0、3、21日肌注,每次1ml,注射10日产生抗体,保护期2~3年。暴露后预防,即伤口局部以20%肥皂水反复冲洗,再用大量凉开水反复冲洗后,用70%酒精、2.5%~5%碘酒或0.1%新洁尔灭消毒,深部伤口应用注射器插入伤口进行冲洗,必要时注

射破伤风抗毒素和抗生素。同时注射狂犬疫苗,方法同上,90日加强注射1次。有条件时伤口冲洗后,即用抗狂犬病血清(ARS)0.5ml/kg,一半在伤口周浸润注射,一半肌注,皮试阳性可行脱敏疗法。或用狂犬病免疫球蛋白(HRIG)20IU/kg注射,不皮试。抗体制剂应用后,注射疫苗,但因干扰疫苗产生抗体,故首次疫苗剂量要加2~3倍,分几个部位注射,接种疫苗期间避免用氯喹或强的松等免疫抑制剂,避免病毒感染和发生内毒素血症,以免影响疫苗的免疫反应等。

(杨红)

主要参考文献

1. 彭怀仁主编. 中华医方精选辞典. 上海:上海科技文献出版社,1998. 512
2. 张书文, 樊蔚红、陈显亮. 传染病中西医结合治疗学. 北京:中国医药科技出版社,1997. 459~468
3. 李梦东主编. 实用传染病学. 第2版. 北京:人民卫生出版社,1992. 258~264
4. 李家庚、余新华主编. 中医传染病学. 北京:中国医药科技出版社,1997. 449~453
5. 清·吴谦等. 医宗金鉴. 北京:人民卫生出版社,1977.
6. 卢亮、秦芝九主编. 临床神经病理学. 上海:上海科学技术出版社,1987

炭 疽

炭疽(anthrax)是由炭疽杆菌引起的动物源性急性传染病。当炭疽杆菌从皮肤侵入后,在侵入部位可出现典型的焦痂和广泛的无痛性非凹陷性浮肿。此为本病最常见的皮肤型炭疽。除皮肤型外,也可引起肺型炭疽与肠炭疽等。

本病的传染源主要是草食动物牛、马、羊、骆驼和猪。病人的传染源作用有限。

应该说,人类仅偶然患此病。

传播途径有多种,以直接或间接接触病兽和染菌的皮、毛、肉、骨粉以及染菌的供涤抹用的脂肪,为发生皮肤型炭疽的主要方式。在《证治准绳》中有“疔疮者……或感疫死牛、马、猪、羊之毒”的记载。如吸入有本菌芽胞的尘埃,则可发生肺型炭疽。若食入带菌的肉类、乳品等,则可引发肠型炭疽。

本病虽普通易感,但多见于牧民、农民、屠宰者、肉类与皮毛等的加工工人以及兽医等。病后可获较持久的免疫力。

本病大体可归中医的“温病”、“疫疔”、“痈”、“疽”等病范畴。

[病因与发病机理]

中医学认为,炭疽病的发生,主要是由于感染“湿热”、“风热”、“疫邪”所致。相当于中医的“疫疔”,也有称“鱼脐疔”、“紫葡萄疔”者。

湿热火毒入侵人体后,使人体气血郁滞,营卫不和,经络阻塞,则见发热头痛,肌肉酸痛,皮肤水疱、斑丘疹等症。若病邪未能及时控制而进一步发展,致热胜肉腐则生痈肿。《内经》上“营气不从,逆于肉理,乃生痈肿”的记载,就是说明本病之病因病理的。

若“湿热”之毒犯及脾胃,脾胃的升降运化失常,则见恶心呕吐、腹痛腹泻等症。

若“邪毒”内陷,客于营血,气营两燔,则见头痛、呕吐、抽搐等症;或“邪毒”内闭,致毒闭气脱,则见高热、喘促、大汗、肢冷、心慌胸闷等症。

若邪毒侵犯肺卫,壅结于肺而发为肺炭疽;

若疫毒阻于皮肤之间,致气血郁滞,而毒邪壅结而发皮肤炭疽。若邪毒上侵脑窍

而致脑膜炭疽。

若“正”虚之体,感受湿热疫毒之邪,则可致疫毒盛而“正”更虚,临床见痈肿呈大块状水肿,扩展迅速,则见高热、喘促、心慌汗出等。

现代医学认为,炭疽杆菌是最大的致病菌,为革兰阳性、需氧或兼厌氧的粗大杆菌,大小为 $3 \sim 5 \mu\text{m} \times 1 \sim 2 \mu\text{m}$,其两端平切,有荚膜,在病人标本涂片上呈竹节状,常排列成短链状。此特征有诊断价值。

炭疽杆菌侵入宿主(人)后,其荚膜多肽抗原能抵抗宿主吞噬细胞的吞噬作用,有利于病菌生存、繁殖与扩散。

炭疽杆菌能产生毒性极强的炭疽毒素,它是一种外毒素,使宿主血管,尤其是微血管内皮细胞受损,并释放组织凝血活酶,使通透性增高,引起水肿、出血与循环衰竭。已知它有水肿因子、保护性抗原和致死因子等三种成分。如三成分混合后给动物注射,引起炭疽的典型中毒表现;单用任一成分时,则不出现任何毒性反应。炭疽杆菌本身可能堵塞宿主毛细血管,使组织缺氧缺血,促进微循环内血栓的形成。

当炭疽杆菌芽胞自皮肤侵入人体后,先在皮下迅速繁殖,并产生外毒素,引起局部组织病变和全身外毒素毒血症。该菌进一步扩散至局部淋巴结,并侵入血流而成菌血症。

炭疽杆菌侵入呼吸道后,可引起严重肺炎和肺门淋巴结炎。炭疽杆菌若侵入消化道,可引起肠炎和肠系膜淋巴结炎。它们均可发生败血症。

无论经何种途径发生败血症后,病菌播散全身,可引起诸组织器官的炎性反应,尤以血源性肺炎、血源性脑膜炎最为常见,也最为重要。

炭疽外毒素与病菌可共同引发微循环

障碍,进而表现为感染性休克。

〔病理〕

皮肤炭疽呈痈样病灶,最终形成焦痂与溃疡。病灶周围呈凝固性坏死区。皮下蜂窝组织有明显的急性浆液性坏死性炎症和间质水肿。

肺炭疽的特点是出血性小叶性肺炎、出血性支气管炎和纵隔淋巴结炎与纵隔高度胶冻样水肿。

肠炭疽的病变部位在回肠、盲肠,亦呈出血性炎症、出血性肠系膜淋巴结炎。病灶四周有高度水肿,腹腔内可有血性浆液纤维蛋白性渗出物。

炭疽杆菌败血症表现为全身诸内脏出血性炎症,以及出血性脑膜炎。

〔临床表现〕

由于炭疽杆菌的侵入部位不同,或者自原发部位侵入血循环,甚至进入颅内。据此,在临床上可分为以下几型。

(一)皮肤炭疽 最常见。潜伏期多在1~7日之间。

多发生在身体暴露部位,如颜面、颈部、肩部与双手等处。在病原体侵入处,先发生斑疹、斑丘疹或丘疹,1~2日演变为疱疹,内含浆液血性渗出物,呈暗紫色,渗出物内有大量炭疽杆菌。病灶周围有与病灶大小不成比例的广泛水肿,皮肤呈红色,触之有坚实感,不易因加压而凹陷,此表现与渗出物含大量蛋白有关。此为本型特点之一。几日后,疱疹中央坏死,其出血性渗出物凝结成褐黑色焦痂。此时痂周又出现一圈小水疱,待后者坏死、结痂后,又与中央焦痂融合,促使肿胀范围进一步扩大。

上述严重而广泛的病变,并无明显疼痛与压痛,是本病的另一特点。

病灶局部可有轻度痒感。

病灶附近的淋巴结常有出血性炎症,自觉稍有疼痛感。淋巴结明显肿大。

起病后,病人多畏冷、中度发热、伴乏力、头痛等全身中毒症状。至焦痂形成,体温逐渐恢复正常,全身症状随之缓解。

若病灶在眼睑、颈部等疏松组织,则肿胀十分明显,且迅速扩展,虽病灶并无水疱形成,却可形成大片坏死,同时伴有高热等全身中毒症状。如处置稍有不周,往往可在短期内死亡。

病人及早获得抗菌等治疗,一旦焦痂形成,水肿将逐渐消退。1~3周后,焦痂脱落;再经1~2周,创面方愈合。至于局部淋巴结,约需5~6周始能恢复到病前大小。

部分病人可发展成败血症,亦可并发肺炎或脑膜炎。

由上可知,皮肤型炭疽相当于中医学的“疫疗”。疫毒侵入肌肤,以致气滞血瘀,郁阻经络而发病。

(二)肺炭疽 潜伏期2~3日,可短至12小时。

先有咳嗽、无痰、胸痛、乏力及低热,或有心前区压迫感。2~4日后病情突然加重,出现高热、寒战、咳嗽加剧,有血性痰,伴胸痛、呼吸窘迫、心率加快、发绀与大汗。双肺仅有较少的细小湿啰音,与肺部症状极不相称。

部分病人有胸腔积液。

胸部放射线检查:呈支气管肺炎阴影,有时可见纵隔影增宽与胸腔积液征象。常并发败血症和脑膜炎。

此型病人无皮肤炭疽表现。

(三)肠炭疽 潜伏期与肺炭疽相似。

以急起的腹痛、腹泻与呕吐为主要表现。先为水样便,后变成血水样便。腹痛

多明显,往往有明显压痛及反跳痛,甚至有腹肌紧张,偶有血性腹水。

肠道症状出现后,常伴有高热等全身中毒症状。

如未能及时得到正确诊治,常并发败血症、脑膜炎,预后极差。

(四)炭疽杆菌败血症 多先有肺炭疽、肠炭疽,少数先有严重的皮肤炭疽,很少有以原发性败血症起病者。

全身毒血症状严重,有寒战、高热,常有感染性休克、弥散性血管内凝血等。并可引起血源性炭疽杆菌肺炎与炭疽杆菌脑膜炎,使病情进一步恶化,多在病后,1~4日死亡。

[实验室与其他检查]

一、微生物学检查

分别取病人皮肤病灶处渗出物、痰液、血液或脑脊液供检。渗出液、血液可直接涂片,待自然干燥后,予以火焰固定。在10%福尔马林中浸泡10~15分钟,或1:1000升汞中固定5分钟以杀灭其芽胞。革兰染色后,若在镜下发现有荚膜的典型竹节状革兰阳性大杆菌,结合临床表现,可作出初步诊断。

上述标本经培养(血标本最好先增菌)后,对可疑菌落加以鉴定,可确定炭疽杆菌。也可利用间接凝集试验、补体结合试验与酶联免疫吸附试验做血清免疫学检查。

二、血象

白细胞多升至 $(10\sim 20)\times 10^9/L$,甚至可高达 $50\times 10^9/L$ 以上,主要是中性粒细胞增加。

[诊断与鉴别诊断]

本病的诊断依据有3点:①是流行病

学资料,如病前两周内有可疑的接触史,或有可能染病的职业;②是临床表现,以皮肤型炭疽为例,包括焦痂形成的经过与特点,广泛而坚实的无痛性肿胀,以及附近淋巴结肿痛,白细胞总数与中性粒细胞增多等;③是病原学检查资料,从病灶分泌物中检出炭疽杆菌即可确诊。

皮肤型炭疽应与痈、蜂窝织炎、丹毒等鉴别,它们均有急性皮肤软组织炎症,但仅炭疽有焦痂形成,不难鉴别。恙虫病亦有焦痂形成,但与皮肤型炭疽不同,其焦痂多见于隐蔽潮湿的部位,且病灶四周没有广泛的无痛性肿胀。

肺炭疽不易与肺鼠疫、肺出血型钩端螺旋体病以及大叶性肺炎鉴别。鉴诊的关键是痰液的细菌学检查。

肠炭疽有时需与急性胃肠炎、出血坏死性肠炎,甚至细菌性痢疾鉴别。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)仙方活命饮加减

组成与用法 当归 赤芍 花粉 制乳没各10g 金银花 地丁 蒲公英 河车草各15g 浙贝母 连翘 陈皮各12g 甲珠 川芎各6g。水煎服,每日1剂,分2次服。另服蟾酥丸、玉枢丸。

功用与述评 清热解毒、消肿软坚、活血止痛。方中当归、赤芍活血化瘀、活血凉血;连翘清热解毒;银花性味甘寒,可清热解毒、宣散风热、凉血止血;蒲公英清热解毒、消痈散结、利湿通淋;浙贝母清热解毒、软坚散结;地丁、花粉清利湿热;陈皮理气;甲珠、川芎凉血活血。诸药合用具有解毒消瘰、行气和营的功用。

现代药理研究,本方有抗菌、抗炎、镇静、镇痛,增强免疫功能,用于各种感染性

疾病。此外,甘草、金银花有显著的解毒作用;当归、赤芍可抑制血小板聚集和抗血栓形成,故可改善局部供血、有利于炎症消散及吸收。

辨证加减

1. 患处痒甚,加蝉蜕、防风、荆芥。
2. 高热者,加柴胡、黄芩、黄柏。
3. 口干甚者,加石斛、玉竹、沙参。

(二)五味消毒饮加黄连解毒汤合裁

组成与用法 蒲公英 15g 金银花 地丁 连翘各 12g 甘草 黄连各 6g 川牛膝 黄芩 黄柏各 9g 半枝莲 河车草各 30g。水煎服,每日 1 剂,分 2 次服。

功用与述评 解毒清热、利湿消肿。方中金银花、蒲公英清热解毒、凉血止血、消痈散结、利湿通淋;地丁、连翘清热解毒,消肿散热;黄芩清热泻火,燥湿解毒;黄连泻火解毒、清热燥湿、清心除烦;黄柏清虚热退黄。诸药合用清热解毒,燥湿,泻火清心,消肿。

现代药理研究,本方具有广谱抗菌作用,对各种革兰阳性及阴性菌、葡萄球菌、各种杆菌都有不同程度的抑制作用。

(三)犀角地黄汤加五味消毒饮合裁

组成与用法 水牛角 30g 丹皮 黄连各 6g 银花 蒲公英 地丁 河车草各 15g 川牛膝 生苡仁 焦山栀各 9g,半枝莲 白花蛇舌草各 30g。水煎服,每日 1 剂,分 2 次服。琥珀 4.5g 冲服。

功用与述评 清营解毒、扶正护心。方中水牛角清心肝而解热毒,丹皮清热凉血,活血散瘀,可收化斑止血之效,银花清热解毒,轻宣透邪,以消散痈肿疔疮,山栀、地丁、蒲公英、黄连、河车草清热解毒之功颇峻,半枝莲、白花蛇舌草,软坚散结,生苡仁除湿健脾;牛膝引药下药。现代药理研究证实,蒲公英、黄连等有广谱抗菌作用。

辨证加减

1. 呕吐口渴,加竹茹、法半夏;
2. 大便泄泻,加地榆、马齿苋;
3. 大便下血,加槐花、地榆、黄柏、黄芩炭;
4. 咳吐痰血,加藕节、白及、鱼腥草、桑白皮;
5. 壮热不退,加生石膏、竹叶;
6. 神昏谵语,加安宫牛黄丸或紫雪丹;
7. 风动惊厥,加羚羊、钩藤、龙齿、茯神;
8. 黄疸,加生大黄、茵陈;
9. 阴伤,舌红少津,加玄参、鲜石斛、麦冬。

二、其他治疗

(一)外治

1. 初、中期 用玉露膏掺 10% 蟾酥合剂,或用天仙子如意散,外敷。

2. 中、后期 先用三棱针刺破疮面 2~3 处,外掺麝香少许,或阴毒内消散,或二宝丹外敷。如腐脱还未脱尽,可用 5% 蟾酥合剂加七三丹外掺疮面。腐脱后,可用冰石散、生肌药外掺,盖贴黄连膏。

3. 蟾酥合剂 以蟾酥(酒化)、腰黄、血竭、朱砂、轻粉、硼砂、乳香、没药、煅炉甘石、煅寒水石、胆矾、明矾、铜绿、干蜗牛各 3g,麝香、灯草灰各 1.5g。为末备用。用法:挑破水疱,拭净,将药包围黑腐处并延展 3cm,3 日后换药。

(二)偏方

1. 绿矾散 绿矾 15g、丹参 7.5g、马兜铃根 4.5g、麝香少许,研末外敷。

2. 鲤鱼目 烧灰后研末,外敷。

3. 吴茱萸,或牛蒡子,或地鳖虫或栗子,打成粉末后外敷。宜用于初期病人。

4. 雷公保命汤 银花 90g、蒲公英

45g、当归 45g、荆芥 10g、防风 10g、生甘草 15g。(说明:银花、蒲公英可清热解毒;当归可通经活血;荆芥、防风可泄风达邪;甘草和中解毒)。

(三)观音针

1. 药线制做

(1)生川草乌、白芷、乳香、没药、黄连、苍术、千年健各 10g;蜈蚣、全虫、细辛、甲珠各 9g,共研成细末,取足 86g。

(2)雄黄 15g、樟脑片 3g、麝香 3g、火硝 120g、硫黄 40g,分别研细,混入上方,再加粘合剂(如面粉),加水混匀,搓成细条,阴干即成。

2. 应用 点燃药线,沿经络循行路线,或在病灶表面,每隔一同身寸灼烧一处,直至表皮灼烧完毕为止。

灼热处起一小疱,1~2 日后自落。

(四)经验方 急投犀角粉 5g,冲服;生石膏 60g,生地 30g,丹皮、赤芍、生大黄(后下)、黄连、知母、黄芩、栀子各 10g,银花 20g,连翘 15g,甘草 5g,每日 2 剂,分 4 次服,每次吞服安宫牛黄丸 1 粒。另取生石膏 300g,藤黄、雄黄、青黛、生大黄、黄连、生黄柏各 50g,六神丸 200 粒,共研细末,以浓茶水调匀,涂患处肿胀部位,1 日多次。前后 6 日可缓解,10 日左右获愈。

三、西医药治疗

病原治疗,对炭疽杆菌感染而言,首选青霉素 G,还可选哌拉西林、氯霉素或红霉素。

(一)皮肤炭疽、轻症肠炭疽

1. 青霉素 G 每日 240 万~320 万 U,分 3~4 次肌注,5~7 日。

2. 氯霉素 适用于对青霉素过敏者。每日 1.5g,分 3 次口服或静滴,5~7 日。

3. 红霉素 同氯霉素。

(二)肺炭疽、重症肠炭疽、炭疽杆菌败

血症

1. 青霉素 G 每日 1200 万~2000 万 U,分 4 次静滴,14 日以上。

2. 哌拉西林 每日 12~16g,分 3~4 次静滴,14 日以上。

3. 氯霉素 每日 1.5g,分 3 次静滴或口服,疗程 2 周以上。

此外,有人用青霉素 G 或哌拉西林,并用阿米卡星(或庆大霉素),可提高疗效。

如停用抗菌药物过早,病情可反弹,病死率仍高。

部分重症病人,宜同时启用抗炭疽血清,第 1 日 100ml,第 2、3 日各 50ml,依脱敏原则与方法注射。

四、基础与对症处理

(一)严密隔离至痊愈为止。

(二)病人的分泌物、排出物,及其污染的物品与场所,均应彻底消毒。切不可任意丢弃。

(三)皮肤炭疽的病灶局部,可用 1:5000 高锰酸钾液湿敷,或消毒纱布覆盖,也可涂抗菌药物软膏(如氯霉素软膏)。

病灶切忌挤压,切忌切开引流。否则将导致感染扩散。

(四)肺炭疽、颈部皮肤炭疽病灶,注意保持呼吸道通畅。

[预防与护理]

(一)严格管理传染源 重点是动物传染源的管理。病兽不得食用,死兽不得剥皮、肢解,而应焚化或深埋。疫区的家畜与皮毛等,凡有被污染可能者,不得运往非疫区。凡输入的动物,均应检疫,必要时接种炭疽菌苗。

病人按规定予以隔离至溃疡愈合,并临床痊愈为止。接触者医学观察 12 日。

(二)畜产品的管理与处理 一切有污

染可能的畜产品(皮、毛、猪鬃等)要彻底消毒;也可将全部畜产品的消毒,纳入常规的加工程序。

(三)保护易感者 注意卫生教育、采取防护措施。经常受到炭疽杆菌威胁者,宜接种炭疽杆菌减毒活疫苗,每年1次。此疫苗只可皮肤划痕法接种,切不可注射。

(汪能平)

主要参考文献

1. 李竞主编. 中国疡科大全. 天津:天津科学技术出版社,1992. 327~329
2. 张文肖. 应用蟾酥合剂治疗炭疽的经验介绍. 中医杂志,1958,(1):37~38
3. 张文忠. 治愈两例炭疽病的经验介绍. 中医杂志,1962,(3):25
4. 张逸庵. 观音针在抢救重症炭疽病中的作用. 四川中医,1983,(2):36~37
5. 徐宜厚,王保方,张赛英主编. 皮肤病中医诊疗学. 北京:人民卫生出版社,1997. 228~230
6. 黄炳初,黄福贵. 老中医治疗炭疽病验案. 江西中医药,1987,(1):11

鼠 疫

鼠疫(plague)是一种由鼠疫杆菌引起的,以多种蚤类为主要媒介的烈性传染病。临床以急性淋巴结炎(腺鼠疫)最常见,其次是败血症、肺炎、脑膜炎和皮肤型鼠疫。由于其病情凶险,病死率极高,曾给人类健康形成严重的威胁。

鼠疫原系野生动物的传染病(所谓兽间鼠疫),可借助蚤类使人类患病(所谓人间鼠疫),曾多次酿成世界大流行。目前,由于开展了综合性防治措施,人间鼠疫多以零星的、小范围的形式出现,但鼠间鼠疫(如旱獭鼠疫)尚难控制,仍然威胁着人类,不可掉以轻心。故我国仍将鼠疫按甲类传

染病加以管理。

鼠疫是一种古老的传染病。作为一种自然疫源性疾病的鼠疫,其疫源地早已存在,并在全球广泛分布。公认的世界鼠疫大流行有3次。

第一次发生在公元6世纪,起源于中东,波及北非与欧洲,流行持续了50~60年。据估计,死亡约一亿人。

第二次发生在公元14~17世纪,遍及欧洲、亚洲和北非,尤以欧洲为甚,当时欧洲有四分之一的人口死于鼠疫。这次被称为“黑死病”的鼠疫,起源于中国、印度、中亚及俄罗斯南部等地。这次流行持续长达300年之久,也是一个特点。

第三次发生在19世纪末,流行持续到20世纪中叶。它是从广东和香港开始的,由海路向全球传播,也有认为是从中緬边境传至广东和香港再传播开来的。波及亚、欧、美和非四洲60多个国家。本次流行初期,相继从鼠体、跳蚤体内分离出鼠疫杆菌,开展消灭鼠体和国际检疫,结果是较迅速而彻底地控制了流行。

在我国,鼠疫流行历史悠久。按巢元方的《诸病源候论》述及“恶核”时写道:“恶核者,内里忽有核,累累如梅李,小如豆粒,皮内燥痛,左右走身中,卒然而起,……不即治,毒入腹,烦闷恶寒,即杀人……。”孙思邈的《千金方》也论及此病。由此可推测,第一次世界流行时,中国也可能有鼠疫流行。

在第二次世界大流行期间,中国因鼠疫死亡者约有一千三百万人。吴有性在《温疫论》中写道:“疙瘩瘟遍于一方,延门阖户,众人相同。缓者辄发夕死,急者顷刻而亡”。

在18世纪,云南诗人师道南有《鼠死行》诗一首,生动描述了鼠疫流行的凄惨情

景。诗中写道,“东死鼠,西死鼠,人见死鼠如见虎。鼠死不几日,人死如圻堵。昼夜人,莫问数,日色惨淡愁云护,三人行未十多步,忽见两人横截路;夜死人,不敢哭,疫鬼吐气灯摇绿,须臾风起灯忽无,人鬼尸棺暗同屋。鸟啼不断,犬泣时闻。人含鬼色,鬼夺人神。白日逢人多是鬼,黄昏遇鬼反疑人。人死满地人烟倒,人骨渐被风吹老。田禾无人致,官租向谁考?”诗人描述了当年云南鼠疫流行的惨状,以及人间鼠疫和鼠间鼠疫的关系。

可见中医学有关“疫检”、“疙瘩瘟”的描述,与鼠疫的临床特点颇为相似。本病流行病学特点,首先是凡自然界能染上鼠疫的动物,都应为鼠疫菌贮存宿主。其中以黄鼠属、旱獭属最为重要。它们是冬眠动物被鼠疫菌感染后,并不一定马上发病,而往往是翌年春天发病,再使幼鼠发病,从而引发鼠间鼠疫。一旦黄胸鼠、褐家鼠卷入鼠间鼠疫,它们往往成为人间鼠疫的直接传染源。

其次是传播途径,当鼠疫在兽间或兽人之间传播时,蚤类是主要媒介。在我国,人蚤(即致痒蚤)、印度客蚤为主要媒介蚤。它们是在吸入含病菌的鼠血后,血中的鼠疫杆菌在蚤胃内大量繁殖,使其消化道被“菌栓”堵塞;当再叮吸鼠或人时,吸入的血反流至被叮吸者体内,病菌亦随之侵入而发生感染。此外,经皮肤传播亦相当重要。皮肤伤口如接触到病兽的皮肤、肌肉,疫蚤含菌粪便,或病人的痰液与分泌物等,均可蒙受感染。猎人在处理旱獭等野生动物过程中,常经皮而受染。人与人之间的传播,则是经呼吸道飞沫传播的。人对鼠疫普遍易感,病后能获得持久免疫力。

本病多发生在夏秋季,此与鼠类的生活规律与习性有关。首例病人常常是狩猎

者。往往是兽间鼠疫在前,人间鼠疫在后。

我国防治鼠疫已取得巨大的成就。基本查清了我国鼠疫自然疫源地的分布及其动物流行病学规律,搞清了我国人间鼠疫的流行规律,并设计出适合我国国情的防治措施方案。我国已基本控制了人间鼠疫的发生和流行,使治愈率达95%以上。

我国各疫源地分离到鼠疫杆菌,有17个生态型,各生态型均有一定的地理分布,与宿主、媒介及其自然环境存在着密切关系,形成了特定的生态系统。

[病因与发病机理]

中医学对本病早有认识,清代中医学者在《鼠疫约编》中有“鼠疫者,鼠死而疫作,故以为名”的记载,已认识到人间鼠疫与鼠间鼠疫的关系。又说:“何谓鼠疫?疫将作而鼠先毙,人触其气,遂以为疫。盖地气暴发,惟鼠得之最先。鼠当中毒之际,热渴即甚,以水为可救疗,尝于水缸,恣饮满腹,甚至案上茶杯,稍沾余滴,人之不察,误食其余,而受毒遂不浅矣。”

当疫毒侵入肌表或肺卫后,正邪交争,起病后有高热寒战,头痛面赤等症。随之,其疫毒循经窜扰,与气血搏结于经络,则身起“疫核”。有红肿痛,尤以腹股沟处多见,且常可破溃成脓。相当于现代医学的“腺鼠疫”。

如疫毒由表迅速入里,侵犯肺经,则肺气失宣,则咳喘而气促,灼伤肺络,则咳吐大量泡沫样血痰,大致相当于现代医学的“肺型鼠疫”。

如正气不足,无力抗邪,疫毒则可迅速深陷营血,蒙蔽心包,病者出现神昏谵妄,吐衄便血、斑疹显露等症,此相当现代医学的“败血型鼠疫”。

西医学认为,鼠疫的病原体是19世纪

确定的,习称鼠疫杆菌,现称鼠疫耶尔森菌。其致病物质主要是鼠毒素(murine toxin),当细菌自溶时方从菌细胞内释出。它主要作用于宿主外周血管及淋巴管的内皮细胞,引起炎症、坏死出血,导致致死性休克,以及肝脏、肾脏与心肌纤维的实质性损害。

鼠疫杆菌的内毒素、荚膜抗原(FI抗原),V和W抗原,以及产生的扩散因子、毛细血管渗透因子、核糖核酸酶等,均与致病性有关。V和W抗原与侵袭力有关,是在宿主细胞内生存与繁殖的要素,具有抑制宿主的吞噬作用。荚膜抗原的特异性较高,是主要的保护性抗原,其相应抗体有抗感染作用。

鼠疫杆菌经破损皮肤侵入宿主后,局部并无炎症反应,经淋巴管至局部淋巴结,引起剧烈的出血性坏死性炎症反应,临床上表现为腺鼠疫。鼠疫杆菌及其内毒素入侵后,可引起全身感染(败血症)和严重的中毒症状。

鼠疫杆菌可经血液循环,也可经呼吸道侵入肺组织,引起原发性或继发性肺鼠疫。

[病理]

一、腺鼠疫

淋巴结的出血性炎症和凝固性坏死。

二、肺鼠疫

肺部以充血、水肿与出血为主,其细菌栓塞还可引起坏死性结节。肺门淋巴结肿大,支气管及肺泡内充满稀薄的血性渗出物。渗出物内含大量鼠疫杆菌。

三、败血型鼠疫

全身各组织、各脏器均可有充血、水肿、出血及坏死改变。浆膜腔常有血性渗出液。

[临床表现]

本病的潜伏期,多在1~5日之间。经呼吸道传播者,潜伏期可短至几小时;曾接种过鼠疫苗苗又染病者,潜伏期可延长至12日。

一、腺型 通称腺鼠疫,最常见

本型特点是严重的急性淋巴结炎。多见于腹股沟,亦见于腋下与颈部。

多以局部淋巴结突然肿大、变硬、伴剧烈疼痛为特点起病。病后1~2日,病变迅速加剧,淋巴结直径增至2~7cm,且突出于皮面,局部皮肤充血。淋巴结与周围组织粘连。由于局部疼痛剧烈,有关肢体活动受限,可呈强迫体位,且拒绝他人摸触患处。

起病即有畏寒、发热($39\sim 41^{\circ}\text{C}$),伴头痛、全身疼痛与乏力,常有烦躁不安或意识淡漠朦胧,面颊潮红,结膜充血,脉搏与呼吸均增快,有时出现血压下降。上述表现,在第三病日前后达高峰。

病人经过合理的抗菌治疗后,淋巴结终化脓或溃破,病情则逐渐趋于缓解;反之,常进一步发展为败血型鼠疫,或继而表现为肺型。病死率约在20%~30%之间。清代医书《鼠疫约编》的一段描述,有助于理解腺型鼠疫,摘录如后。“有先恶寒者,有不恶寒者。……有先‘核’(指淋巴结肿大)而后热者,有先热而后‘核’者,有热‘核’同见者,有见‘核’不见热者,有见热不见‘核’者。”书中描述淋巴结急性肿大时写道:“渐红渐肿,微痛微热,……病尚浅也;由浅而深,愈肿愈大”。

二、肺型 应区分为两种情况

(一)继发性肺型 每继发于腺型,接着呈败血型表现(见后),再随之迅速出现肺炎的表现。

(二)原发性肺型 潜伏期 1~3 日。系病菌直接侵入宿主呼吸道所致。起病急骤,全身症状严重,有高热寒战,剧烈头痛与全身疼痛,极端乏力。起病不久,即有咳嗽胸痛,有血性泡沫痰,呼吸迫切,且脉搏细速无力,心音低钝,血压可在短期内大幅度降低。上述呼吸与循环系统的严重情况,与时俱增(注意:不是与日俱增!),发绀逐渐明显。如未及时采取有效抢救措施,多于起病后 2~3 日死亡。病死率约在 70%~80% 之间。

三、败血型

本型多继发于腺型或原发性肺型。很少有原发败血型鼠疫。

往往是在腺型或肺型的基础上,出现高热、谵妄或意识障碍,脉搏细弱而快,粘膜有广泛出血与坏死,重者皮肤呈紫黑色(在第二次世界大流行,称鼠疫为“黑死病”),伴呕血、便血及尿血等。还可出现出血性脑膜炎、支气管肺炎等。

病情发展迅速,多来不及治疗即告病故。病死率约在 70% 以上。

顺便指出,当鼠疫杆菌作为细菌战剂时,多为原发性肺型、扁桃体炎型鼠疫,也有发生脑膜炎型鼠疫者。

[实验室与其他检查]

一、细菌学检查

根据不同临床型别,取病人淋巴结穿刺液、痰液、血液、脑脊液或脓液,完成以下检查。

(一)直接涂片镜检 涂片干燥后,用甲醇或乙醇混合液固定,革兰染色,镜下见革兰染色阴性的,卵圆形、两端钝圆并浓染色短粗杆菌;多单个散在,偶成双或呈短链排列。若用特殊染色(常用 Wayson 或 Loeffler 美蓝染色),菌体两端浓染尤为鲜明。

(二)细菌培养

(三)动物接种 多采用豚鼠或小白鼠皮下或腹腔接种检材。动物一般在 3~7 日死亡。取肝、脾等检查鼠疫耶尔森菌。

二、血清学试验

(一)间接血凝法 用于检测血清中的“抗吞噬作用因子 I 成分抗原”即 FI 的抗体。它在感染后 5~7 日出现阳性,2~4 周达高峰。只宜用于回顾性诊断。

(二)酶联免疫吸附试验 较间接血凝法更为灵敏。

(三)荧光抗体法 它具有快速、准确的诊断价值。常用于可疑标本检测。

此外,炭粒凝集试验可用于快速诊断。反向被动血凝试验的特异性较高,可检测可溶性抗原、活菌及死菌。

三、常规检查

(一)血象 白细胞总数升至 $30 \times 10^9/L$ 以上,分类中以中性粒细胞显著增多为主。红细胞、血小板可减少。

(二)尿液 可有蛋白尿、血尿。

(三)粪便 可有血便或粘液血便。

[诊断与鉴别诊断]

一、疑似诊断

由于本病情发展可能很快、预后严重,对起病前 10 日内曾在鼠间鼠疫区逗留,并与患鼠疫的动物或鼠疫患者接触史者,突然发病的高热病人,有下列任何一种表现者,应考虑为疑似病例。

它们包括:①急性淋巴结肿、剧烈疼痛,且出现被迫体位;②呼吸困难、咯血咯痰;③具有毒血症状,并迅速出现虚脱;④伴有重度中毒症状的临床表现;⑤在无鼠疫菌苗接种史的病人中,被动血凝试验出现抗 FI 抗体 1:20 以上者,亦应做出追溯诊断。其他被权威单位认可的试验方

法,其结果达到诊断标准者,亦应做出追溯诊断。

二、实验诊断

对来自病人或尸体的材料鉴定出鼠疫杆菌,是确诊首例病人的唯一依据。当一起人间鼠疫被确定后,检出相关抗原(如荧光免疫抗原),或抗体效果升高4倍以上,亦可做出确诊。

三、鉴别诊断

(一)腺鼠疫 急性淋巴结炎与它的不同点是全身中毒症状较轻,往往有原发局部病灶,但无鼠疫接触史。丝虫病与它的区别是淋巴结炎常伴有淋巴管炎,全身中毒症状较轻;血片可查到微丝蚴。它与兔热病的区别是后者的全身症状较轻,腺肿而无痛。

(二)肺型鼠疫应与大叶肺炎、肺炭疽、肺出血型钩端螺旋体病等鉴别。大叶肺炎病人的铁锈色痰是一特点,胸部放射线检查有特征性实质图像。肺炭疽与肺型鼠疫的临床表现不易区别,痰涂片革兰染色后镜检,有颇高的鉴别价值。钩端螺旋体病的肺出血型病人,淋巴结肿痛较轻,腓肠肌压痛明显,确诊需借助血清学与病原学检查。

(三)败血型鼠疫 需与其他病原菌,如金黄色葡萄球菌、炭疽杆菌等引起的败血症鉴别。

(四)皮肤型鼠疫应与皮肤型炭疽鉴别。后者皮肤的特征性焦痂与溃疡,有助于二病鉴别。

〔治疗方法〕

一、专方辨证论治

(一)加减解毒活血汤化裁

组成与用法 连翘 15g 银花 15g 甘草 15g 柴胡 12g 葛根 12g 石膏 24g

知母 24g 生地 24g 桃仁 10g 红花 10g 赤芍 10g 川厚朴 10g。每日1剂,水煎服。

功用与评述 清热疏表、活血解毒。适用于早期偏重的腺鼠疫。方中连翘、银花与甘草能清热解毒,柴胡、葛根解肌疏表;石膏、知母与生地清气保津;配红花、赤芍以活血通瘀,以除“郁结”之势;佐以川厚朴得气,有增强活血祛瘀之功。现代药理研究表明,石膏可能通过抑制高热中枢而解热,同时具有镇静、解痉、消炎等作用。而知母有解热、抗菌、镇静及祛痰等作用,银花有较强的广谱抗菌作用。连翘除具有抑制多种致病菌作用以外,还具有抗肝损伤的作用。

辨证加减

1. 如“疫核”红肿较著,可加夏枯草 30g、浙贝母 15g,以消肿散结;

2. 如已溃成脓,可加蒲公英 30g、败酱草 30g、大青叶 30g,以解毒排脓。

(二)小陷胸汤合犀角地黄汤加减

组成与用法 桑白皮 10g 瓜蒌 10g 黄连 10g 丹皮 10g 犀角 10g 赤芍 10g 银花 15g 连翘 15g 生石膏 30g 白茅根 30g 生地 24g。每日1剂水煎服。

功用与评述 清热泻肺、凉血解毒,适用于肺鼠疫的极期病人。方中桑白皮、瓜蒌、黄连及石膏有清泄肺热、止咳祛痰的功效;犀角、丹皮、白茅根与赤芍能凉血止血,可达到止血的目的。配生地有清热育阴的作用。银花、连翘清热解毒,合方则共奏清肺解毒、凉血止血之功。现代药理研究证实,犀角地黄汤具有解热、抗炎、抗菌、镇静、抗惊等作用,对急性DIC有一定的防治作用。有报道用本方治疗败血症、毒血症有一定的疗效。

辨证加减

1. 如有便秘或热结旁流者,加大黄 10g,有通腑泄热、釜底抽薪之效;

2. 如有咳嗽吐痰,加川贝母 15g,以止咳化痰;

3. 若咯血不止,再加花蕊石 30g、三七粉 6g;

4. 如病情进一步加剧,迅速出现呼吸极度困难,全身青紫,四肢厥冷等气脱阳亡之证,应以生脉散合参附龙牡汤救逆固脱。

(三)清营汤合安宫牛黄丸

组成与用法 水牛角 30g 生地 24g 丹参 24g 玄参 20g 银花 20g 连翘 20g 麦冬 10g 竹叶心 10g 黄连 10g。每日 1 剂,水煎服。

功用与评述 清营开窍、凉血解毒,适用于重症败血型鼠疫病人。安宫牛黄丸有清热开窍醒神的作用。方中水牛角清心安神,清解营分热毒,又能凉血散瘀;麦冬养阴益胃生津;玄参滋阴降火;黄连泻火解毒;竹叶心清心透心,清气分之热;连翘清热解毒,透肌解毒;银花清热解毒;丹参活血化瘀,防热与血结。诸药合用共奏清营凉血,解毒养阴透热之功效。现代研究证实清营汤对败血症或其他热性病具有高热烦躁等均有良效。

辨证加减

1. 如出血较著者,可酌加生地 24g、白茅根 24g、丹皮 15g、侧柏叶 15g,达到凉血止血的目的;

2. 如皮肤斑疹稠密,可加紫草 10g、红花 10g,以活血化斑;

3. 有烦渴者,可加生石膏 30g、知母 15g,以泄热生津;

4. 对“疫核”不消者,可加夏枯草、连翘,以解毒散结。

(四)竹叶石膏汤加减

组成与用法 竹叶 10g 人参 10g 麦冬 10g 半夏 10g 石膏 4g 甘草 15g 粳米 15g。每日 1 剂,水煎服。

功用与评述 上方具有“益气养阴,兼清余毒”的功效。方中石膏清热生津除烦;竹叶清热除烦;人参益气;麦冬清热生津益胃;半夏降逆止呕化痰;甘草、粳米和中养胃。现代药理已证实石膏具有解热、镇静、消炎等功效;人参有抑制多种细菌的作用,同时能增强机体抗病能力;麦冬、竹叶亦有抗菌、解热作用。

辨证加减

1. 如气虚偏重,加黄芪 24g、黄柏 15g,可益气生津;

2. 如有便秘,加郁李仁 15g,以润肠通便;

3. 若偏于血虚者,加当归 15g、熟地 20g,可达到补血养阴的作用。无痰者减半夏;

4. “疫核”未消者,可加连翘 15g、浙贝母 10g,以清热散结。

中医古籍指出:腺鼠疫型“核小……不发热为轻症,……切不可忽,亦宜急治”;“核小而红,头微痛,身微热;……为稍重症;若面目红赤,旋必大热……;照重症治;单核红肿;大热大渴,头痛身痛,四肢酸痹为重症。”说明祖国医学对鼠疫的临床已有相当丰富的经验,当代临床实践中仍有参考价值。

清代医书《鼠疫约编》中的“鼠疫毒核消毒饮”如下,可供参考。

组成:金银花、连翘、玄参、桔梗各 30g,僵蚕、板蓝根、甘草各 15g,马勃 12g,牛蒡子 18g,荆芥穗、薄荷各 9g。为末。

用法:每服 18—24g,以芦根汤煎药末二、三沸,去渣即可服用。轻者日服 3 次,重者每小时 1 次。

二、专药选用

(一)安宫牛黄丸

[北京同仁堂制药厂 太医制药厂
中国药典 1995 年版]

主要成分 牛黄、郁金、犀角、黄连、黄芩、栀子、朱砂、雄黄、冰片、麝香、珍珠、金箔衣。

功用与述评 清热解毒,化痰开窍,镇惊安神。方中牛黄清心解毒,豁痰开窍;麝香开窍醒神;犀角清心凉血解毒;黄连、黄芩、山栀清热泻火解毒;助牛黄以清心包之火;冰片、郁金芳香辟秽,通窍开闭;朱砂、珍珠母镇心安神以除烦躁不安;雄黄助牛黄豁痰解毒。现代药理研究表明,本品具有醒神、强心、解痉、解热、调整机体功能状况,增强肝脏解毒功能,降低血氨等功用。另外还具有降低耗氧量,增强免疫功能的功效。

用法用量 本品为蜜丸剂,大丸重 3g,小丸重 1.5g,口服,大丸每次 1 丸,小丸每次 2 丸,病重者每日 2~3 次;小儿酌减。

(二)解毒清心丸

[清代王孟英著《温热经纬》《全国中药成药处方集》]

主要成分 犀角、生地黄、玄参、紫草、板蓝根、淡豆豉、金银花、天花粉、连翘、黄芩、石膏蒲。

功用与述评 清热泻火、凉血解毒、开窍醒神。现代研究证实,犀角、生地、玄参、紫草有抑制病毒和抗菌作用,犀角、生地能缩短血液凝固时间及镇静,能延长戊巴比妥钠的睡眠时间;犀角能改善体液免疫低下。黄芩、银花、连翘、天花粉、板蓝根对多种细菌有抑制作用。板蓝根能增强白细胞对细菌的吞噬作用和提高吞噬指数。银花、连翘有明显增强炎性渗出细胞的吞噬能力和显著的抗病毒作用。

用法用量 本品为蜜丸,瓶装。口服,每次 1 粒,日服 1~2 粒,温开水送服,小儿酌减。服药期间忌服辛辣食物。

三、西医药治疗

(一)病原治疗 考虑到鼠疫病情重笃,欲提高治愈率,宜及早应用抗菌药物。

1. 链霉素 鼠疫专家委员会建议,每 4 小时肌注 0.5g;疗程 10~14 日。用量视临床类型而定;腺鼠疫可采用此剂量与疗程,肺鼠疫、败血型鼠疫还可提高用量。有人主张药剂可用 2.0g,但有导致鼠疫杆菌内毒素大量释放,导致严重的致死性休克的可能。

链霉素仍为我国当前的首选用药,至于氨基糖甙类的卡那霉素、庆大霉素,有零星报道,但未被较多病例所证明。

对腺鼠疫病人,如单用某一抗菌药物,其疗效以链霉素最佳。

2. 氯霉素 多与链霉素联合应用。

成人剂量为 50~70mg/kg 口服,或 40~50mg/kg 分次静脉滴注。也可先静脉滴注,体温正常后改为口服,总疗程约 10~14 日。

3. 磺胺嘧啶 在临床上多用于联合治疗,也用于预防性用药。在发病初期,每 4 小时口服 1.5~2.0g;病情缓解后,用量酌减,体温恢复正常后,应再服药 3~5 日。

应用磺胺药期间,应服等量碳酸氢钠。

也有应用复方新诺明(磺胺嘧啶加甲氧苄氨嘧啶)治疗鼠疫的报道。

自广泛应用抗菌药物,尤其是联合应用以来,病死率已降至 5%~10% 之间。

(二)其他处理

1. 对患者应予严格隔离,控制与外界接触。可因地制宜的就地隔离;也可建立临时的收治与隔离的医院。但严禁后送。病人要灭蚤、沐浴与更衣。

2. 对症治疗 包括解热、止痛与镇静,补充营养、水分与适当的电解质、吸氧。

3. 局部处理 腺肿初期,局部可涂布5%~10%鱼石脂酒精,或0.1%利凡诺(雷佛奴耳)液冷敷;炎症稍退后,可贴用稀薄的白降汞软膏。

对已形成溃疡者,可用自家血清在溃疡四周的健康皮肤注射,每次5~10ml,每3日1次,可促进创面迅速愈合。溃疡面还可敷3%~5%硼酸软膏、甘油软膏。

溃疡面还可滴给链霉素,或含磺胺药、链霉素或四环素软膏等。

〔预防〕

一、严格控制与管理传染源

强化对鼠间鼠疫的监测。坚持不懈地做好灭鼠(首先是消灭家鼠)与灭蚤工作。严密隔离鼠疫病人,腺鼠疫病人应隔离至淋巴结肿完全消散后再观察7日;肺鼠疫病人应隔离至痰培养连续6次阴性为止。接触者医学观察9日,有接种菌苗史的接触者应检疫12日。

死于鼠疫的尸体,用尸袋严密包裹后予以焚烧。

二、加强国际检疫与交通检疫

来自疫区的车、船、飞机,严格检疫并灭鼠灭蚤。对可疑旅客应予隔离与检疫。

三、保护易感者

(一)工作人员要加强个人防护;必须穿防护服、高筒靴、戴面罩、厚口罩、橡皮长手套及防护眼镜。

(二)密切接触者可口服磺胺嘧啶(每次1g,每日2次)、多西环素(每次0.2g,每日1次)连服6日。

(三)预防接种 疫区及其周边地区的人群,拟参加防疫和进入疫区的医务人员,均应接种鼠疫菌苗。接种10日后方可进

入疫区。

目前有3种鼠疫菌苗,我国系用EV无毒菌株生产的活菌苗制剂。皮上划痕法的效果肯定,且反应较轻,易被人群接受。接种后10~15日产生免疫力,约可维持1年。具体用量按说明书执行。

(汪能平)

主要参考文献

1. 纪树立主编. 鼠疫. 北京: 人民卫生出版社, 1998. 319~346.
2. 骆抗先. 实用传染病学(李梦东主编). 第2版. 北京: 人民卫生出版社, 1998. 494~496.
3. 梁运通. 外感热病诊治. 北京: 中医古籍出版社, 1989. 420~433.
4. 程兆盛, 王坤根, 等主编. 现代中成药. 南昌: 江西科学技术出版社, 1997. 6.

钩端螺旋体病

钩端螺旋体病(leptospirosis)简称钩体病,是由致病性钩端螺旋体引起的急性传染病,属自然疫源性疾病。自然界中已有80多种动物分离出钩体。哺乳动物肾内长期带菌并随尿排菌于外界;是人类钩体病的主要传染源。在我国南方以鼠为主,北方以猪为主。在变温动物中,引起人类注意的是蛙和蛇类。我国已从8种蛙类分离出钩体,蛇的感染也很广泛,在个别地区也成为传染源。人尿污染环境属个别现象,故病人或病后带菌者作为传染源的意义很小。钩体主要经皮肤粘膜侵入人体。人们在稻田劳动、生活用水、抗洪、泅渡、开荒、饲养家畜、宰杀病畜、坑道及井下作业均可接触疫水而受染。此外,进食被钩体污染的食物,处理带钩体的体液标本也可被感染。患钩体病的妇女可经胎盘将钩体传给胎儿。人类普遍易感,感染后有一定

的免疫力。常以夏季流行。

现在已经查明,本病分布极广,菌型相当复杂,感染方式和临床表现类型多样化,不仅使人患病,对家畜的危害也很大,是一种典型的人畜共患的传染病。

根据中医基本理论,钩端螺旋体病大多属于“温疫”或“暑温”、“湿温”的范畴。钩端螺旋体病是由于先天禀赋及后天因素所致人体阴阳失调,脾肺虚损,营卫失和等引起机体的卫外功能降低,从而在夏秋湿热蕴蒸,湿邪流行之际,接触疫水,感受暑湿邪气而发生的一种外感急性热性传染病。钩体病在民间习称“打谷黄”、“稻湿病”等,其中临床表现在大量的医籍中均有记述。

关于钩体病的发病原因,吴又可可在《温疫论》中说:“杂气者,方土之气也,益其气从地而起,有急气必有急病,气者物之变也,物者气之化也”。明确指出了方土疫病之毒气——疫气是自然疫源性传染病发生的主要外因。《内经》云:“正气存内,邪不可干……邪之所凑,其气必虚。”指出了病邪致病时内因的重要性。

[病因与发病机理]

中医学认为,钩体病多在人体正气不足的情况下,感受暑湿瘟毒而引起。病邪从口鼻或皮毛而入,沿卫气营血传变,弥漫三焦,累及肺、脾、肝、肾等脏腑经络,初起邪在卫分,故见恶寒、发热,但为时短暂。暑湿瘟毒传变最速,迅入气分,邪留气分最久,为本病的主要病理阶段,亦即所谓“夏暑发自阳明”,但热不寒。暑性酷烈,为亢盛的阳邪,故症见壮热、汗出、烦渴、苔黄、脉洪等暑湿之象,暑湿瘟毒在气分郁久化热,灼伤血络,则出现呕血等血症。热陷心包,则神昏谵语。热盛化火生风,则惊厥抽

搐。热毒深伏,伤津耗气,热深厥深,则见四肢逆冷。

现代医学认为钩端螺旋体经皮肤侵入人体后,可经淋巴系统或直接进入血微循环繁殖,产生毒素引起初期的钩端螺旋体败血症,出现临床上的全身毒血症状。经动物模型及患者死后解剖证实,钩端螺旋体败血症后,钩端螺旋体即可广泛侵入几乎所有人体各内脏器官,包括中枢神经系统甚至眼前房,及肝、脾、肾、肺、脑等实质性器官,尤以肝内数量最多,但钩端螺旋体的大量存在与器官的病损程度并不一致。钩端螺旋体本身似无直接的致病作用,所引起的主要组织损伤和病变毛细血管损害,乃钩端螺旋体毒素与器官组织间相互反应的结果,从而导致器官程度不等的功能紊乱,但对这些物质的分离和鉴定,尚未能肯定其致病作用。例如,钩端螺旋体可侵入眼前房内,但并无出血和相应病变发生,甚至在严重的肺弥漫性出血及黄疸出血型病例,虽有大量钩端螺旋体在肝、肺组织中存在,死后解剖发现并无明显的组织结构破坏,一旦抢救成功的病例,病情可迅速恢复而不留任何后遗症。因此可以认为钩体病的发病过程是以钩端螺旋体毒素引起的全身毛细血管病变为基础,以各重要器官功能严重紊乱为主要临床表现,以受累的主要靶器官不同而分成临床的不同类型。钩体病后期的并发症表现,则主要是机体的变态反应所引起。

钩体病重症患者的出血倾向并非凝血酶原或血小板减少,而由血管内皮损伤的血管炎导致的毛细血管损伤引起。黄疸的出现是肝机能紊乱的主要症状,但组织学研究显示其实质性肝细胞坏死及炎症反应均很轻微,提示其肝机能紊乱主要系亚细胞水平上,酶系机能紊乱所致。

钩体病的临床类型及严重程度差异很大,随感染钩端螺旋体病的型别、毒力、数量;不同地区的人群,以及机体个体反应差异的不同而复杂多样。钩端螺旋体对有的宿主致病,对另一些可以不致病,其致病力的大小,系直接来自数量众多的钩端螺旋体直接作用;拟或是钩端螺旋体裂解释放的毒素或其他代谢产物的作用尚无肯定结论。近年来的国内外研究发现,钩端螺旋体结构组分上的差别可能与致病有关,致病性和非致病性钩端螺旋体外膜蛋白的各种电泳图谱有明显差别。将致病性和非致病性钩体菌株,分别进行全细胞溶解,再经蛋白酶K消化后的产物(LPS),进行比较也发现有明显差别,如进一步提取后做细胞毒性试验,证明两者的致病丝蛋白在致病性和非致病性的钩体间亦有明显差别,轴丝是钩体的运动器官,与钩体的致病力和毒力显然有重要关系。

钩端螺旋体在入侵组织前先要发生粘附,当钩体粘附于细胞时,局部并未发现有毒素存在,亦无细胞病变,但可以发生穿透。国内用内皮细胞研究钩端螺旋体的粘附和侵入时,也发现能引起内皮细胞结构和功能的一系列变化。上述研究结果提示,虽钩体病的发病机制尚未完全阐明,但重症病例的发病,必须具备钩端螺旋体数量多、致病力强和毒力强三大发病要素,方能导致重症钩体病或实验动物重症模型。

〔病理〕

一、肺脏

肺大出血型病变最为严重,肉眼见外表呈紫黑色,切而暗红,出血区与非出血区相交错,光镜下见微血管广泛性出血,多数肺泡内含有红细胞,纤维蛋白及少量白细胞,有些白细胞内可见变性的钩体,电镜下

可见毛细血管和肺泡上皮缺损,红细胞从缺损处逸出,进入肺泡,部分内皮细胞和上皮细胞内线粒体呈空泡状,嵴突消失。

二、肝脏

肝肿大、质软、肝细胞浊肿、脂变和灶性坏死等。肝小叶呈轻重不等的充血、水肿、肝索断裂、炎症细胞浸润,汇管区胆汁淤积。电镜见肝细胞线粒体肿胀、嵴突减少或消失、变空;毛细胆管微绒毛减少;肝细胞和星状细胞内可见变性的钩体。

三、肾脏

肾小管呈现轻重不一的退行性变、坏死或缺血性病变;间质水肿、单核和淋巴细胞浸润,见小出血灶。电镜下见肾小球灶性足突细胞融合及基底膜增厚。远曲小管上皮细胞绒毛显著减少或完全消失。多数于肾组织中可查见钩体,其存留时间可长达数周至数月。

四、其他

脑、脑膜及脊髓可出现血管损伤和炎症细胞浸润。心脏扩大、心内膜与外膜有点状出血,心横纹肌消失。骨骼肌肿胀、横纹肌消失或灶性坏死。

〔临床表现〕

潜伏期2~20天,平均10天,本病临床表现因钩体的毒力、数量及机体免疫反应不同,病情差异很大,轻者像一般感冒,重者则出现严重的腔道出血和内脏功能衰竭。病程可分三期:

一、败血症期(早期)

起病1周以内,主要表现为钩体血症。

(一)发热 多数病人起病急骤,畏寒或寒战,体温于1~2天内升高达39℃以上,并呈稽留热或弛张热型,脉搏增快,但少数患者可呈相对缓脉,热程1周,长者达10天。

(二)全身酸痛 全身酸痛很显著,重者不敢翻身,头痛,多在额及颞部,呈胀痛或跳痛,腰肌及腓肠肌酸痛更明显。

(三)乏力 四肢酸软无力,常无法下床站立或行动,体温不高或热退之后仍感明显乏力。

(四)球结膜充血 发病当天即可出现,随后逐渐加重,病情轻者于内、外眦部及穹窿部球结膜见血管扩张,呈网状,重者全球结膜明显充血呈红色,可有结膜下出血,但不伴眼痛及畏光,也无分泌物。

(五)腓肠肌压痛 发病当天即可出现,病情轻者仅感小腿胀,压之稍痛,重者压之剧痛如刀割。

(六)淋巴结肿大与压痛 常见于发病次日,双侧腹股沟淋巴结,其次为腋窝淋巴结,多如黄豆大小,少数如鸽卵大小,表面多隆起,质软,局部无红肿,亦无化脓。

上述症状与体征可概括为“寒热酸痛一身乏,眼红腿痛淋巴大”。此外尚有咳嗽、咽痛、咽充血、腭粘膜小出血点、鼻衄、恶心、呕吐、腹痛、腹泻等消化道症状。个别病人可见皮疹。

二、内脏损害期(中期)

全身中毒症状进一步加重,并出现不同程度的内脏损害,造成临床上不同类型。

(一)流感伤寒型 占钩体病患者60%~80%,起病后与普通感冒或轻型流感相似,仅出现早期感染中毒症状,无明显内脏损害表现,7~10天后可自然缓解。

(二)肺大出血型 无黄疸型的钩体病人多死于此型。来势猛、发展快。其发生可能与下列因素有关:①当年或连续几年未注射钩体菌苗的青少年;②第1次在疫区参加农业劳动;③病后未充分休息;④病后未接受有效的抗菌药物治疗;⑤病后情绪过度紧张;⑥对青霉素发生严重的赫氏

反应等。本型演变过程可分为三期。

1. 先兆期 患者出现逐渐加重的面色苍白、心慌、烦躁、呼吸、心率进行性加快;肺部呼吸音变粗,可闻及散在且逐渐增多的干啰音或局限性的湿啰音;部分患者可有血痰或咯血。

2. 出血期 如先兆期未得到及时有效治疗,病情于短期内迅速加重,面色转为极度苍白或青灰,口唇发绀,第一心音减弱呈奔马律,双肺布满湿啰音,多有不同程度的咯血,X片双肺出现广泛点状阴影。

3. 垂危期 如果出血期未控制病情,患者即可出现极度烦躁、神志模糊至昏迷,喉有痰鸣,呼吸不规则,极度发绀,继而口鼻涌出大量泡沫状血液,呼吸极度困难,多因窒息而死亡。

(三)黄疸出血型 原称外耳病(*weils disease*),多由毒力较强的菌群(黄疸出血群、犬群等)引起,是以往致死的主要病型,但近年来此型在国内已少见。

一般病后3~6天时出现黄疸,持续1周,重者总胆红素可达 $300\sim 500\mu\text{mol/L}$ 。多伴有明显皮肤粘膜及腔道出血,肝、肾功能衰竭,患者肝脏轻至中度肿大,有触痛及肝区叩痛,部分有轻度脾肿大。患者可出现少尿、尿闭、尿毒症和酸中毒等。本型因肝功衰竭死亡占10%~20%。因肾功衰竭死亡占60%~70%。

(四)脑膜脑炎型 少数病例于第4~7病日,出现剧烈头痛、频繁呕吐、烦躁不安、神志不清、抽搐等中枢神经系统症状,脑膜刺激征阳性,脑脊液压力增高,外观呈毛玻璃样,蛋白稍增加,白细胞多在 $0.5\times 10^9/\text{L}$ 以内,淋巴细胞为主。糖、氯化物多正常。脑脊液中可分离出钩体。单纯脑膜炎者多于两周内恢复,脑炎或脑膜脑炎者预后较差。

三、恢复期或后发症期(后期)

大多数患者热退之后,经过7~10天临床症状及体征逐渐消失,但少数患者在恢复期内可出现因免疫损害所致的后发症。

(一)后发症 部分病人在急性期经过治疗体温降至正常,或病情自然缓解。1~5天后,体温再次升达38℃左右,持续1~3天,其他症状较轻,称“后发热”。这种发热与抗生素治疗剂量与疗程无关。此时血液嗜酸粒细胞可增加,一般为迟发型超敏反应。

(二)眼后发症 多发生于热退后1~5周。以葡萄膜炎、虹膜睫状体炎、脉络膜炎为多见,也可发生于球后视神经炎、玻璃体混浊等,可能与波摩那菌群感染有关。

(三)神经系统后发症 多出现于病后3~6个月,表现为偏瘫失语、闭塞性脑动脉炎,蛛网膜下腔出血、周围神经炎、精神异常等。少数患者在后发热时或稍后,出现脑膜脑炎的症状与体征。用青霉素治疗无效。但预后良好,一般与迟发型变态反应有关。

[实验室与其他检查]

一、血尿常规检查

血白细胞总数和中性粒细胞轻度增加或正常,黄疸出血型常增多,白细胞总数高于 $20 \times 10^9/L$ 或低于 $4 \times 10^9/L$ 少见,血沉常持续升高。早期尿内可见少量蛋白,红细胞、白细胞及管型,这些改变可高达70%。

二、病原学分离

在钩体病的早期,即发病的1周内,在周围血液中有相当多的钩体出现,因而在此期间采血接种于含兔血清培养基内,阳性率常达30%~50%,如已用过青霉素类

药物,培养基内加入5-氟尿嘧啶(5-Fu)可选择性地抑制或杀死杂菌。

在发病后1周直至恢复期后一段时间,小便中有钩体排出,如果集患者尿液进行培养或接种动物也可得到阳性结果。

三、血清学试验

发病1周后,血液中出现特异性抗体,可应用血清学测定。

(一)显微凝集试验 此试验应用活标准菌株作抗原,与可显示患者血清混合,在显微镜下观察结果,如有特异性抗体存在,即可见凝集现象。1次血清效价到达或超过1:400或早、晚期两份血清比较,增加4倍者即有诊断意义。

(二)酶联免疫吸附试验(ELISA) 国内近年有报道作为早期诊断方法,其灵敏性与特异性均较常用显微镜凝集试验高。

(三)间接红细胞凝集试验 此法是以钩体菌体中提取的一种抗原成分,将其吸附于人“O”型红细胞表面,使红细胞致敏,如遇同属抗体,则发生红细胞凝集现象,故称为“间接红细胞凝集试验”,本试验较显微镜凝集试验阳性率出现早、操作简便,适合基层推广使用。

(四)间接荧光抗体法 此法无型的特异性。

(五)补体结合试验 应用特异性抗体,来测定体内抗原,可作为疾病早期快速诊断的方法。

四、X线检查

轻者可见肺纹理模糊的网状阴影,或肺纹理紊乱,或显著肺纹理增粗,常达肺野最外缘,病变范围广泛,中度者肺部呈小点状或雪花小片状,密度低、边界模糊,部分病灶可融合成1.5~2cm大小片状阴影,一般呈分散,也可局限在某个区域。重者在上述点状或雪花状阴影上出现大块融

合,可占肺一叶或多叶、单侧或双侧的大部分,多属于中下肺野,肺尖受累者少。阴影为大块云雾状密度较高的阴影,但仍有斑点状透明区夹杂其中,与一般肺的均匀突变阴影有所不同。

以上肺部影像,轻者以“钩体血症”为多(约占40%),中度、重度者以“肺弥漫性出血型”为多(约占80%),但亦有少数病例肺部X线改变与临床不尽一致。上述肺部改变,如不及时、有效治疗,可迅速发展为广泛严重的大块状或全肺阴影。肺部X线影像经治疗后,多数在5~10天内,个别在4天时完全吸收。

五、心电图检查

可见P波高尖,P-R间期延长,QRS波低电压;右室肥大,左、右室同时肥大,右束支传导阻滞,T波变低,平坦或倒置,ST段压低,Q-T时间延长与各种心律失常改变如窦性心动过速、心动过缓、心律不齐等,束支传导阻滞,心房肥大、右心室肥大、心脏显著顺钟转位为最重要或与肺弥漫性出血或心肺缺氧变化有关。明显的心电图改变出现在发病后3~6天,经治疗约3天后即减轻或消失,很少持续1周以上,无后遗症表现。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断

(一)流行病学史 在本病的流行地区、流行季节、易感人群中,在2~21天内有接触疫水史,或接触病畜史。

(二)临床表现 各型早期有呈明显或比较明显的寒战、发热、全身酸软、眼红、腿疼、淋巴结肿大,同时发生血痰或咯血,钩体病的诊断就比较明确。其他各型、各后发症的诊断,也应在比较典型的钩体血症症状、体征的基础上,结合各型的特异症状

群,作出相应的临床诊断。

(三)实验室检查 血白细胞总数及中性粒细胞数正常或偏高,血沉快,黄疸出血型更高。尿中出现不同程度的蛋白、红细胞、白细胞、管型。血、尿或脑脊液培养或接种于幼龄豚鼠、仓鼠呈阳性。血清抗体测定如显微凝集、ELISA、间接血凝、血凝或间接荧光抗体结合试验呈阳性。

二、鉴别诊断

本病的临床表现多样,须与下列疾病相鉴别。

(一)流行性感冒 流感患者上呼吸道卡他症状较明显,但多无腓肠肌痉挛和淋巴结肿大,下鼻甲压片可见胞质内包涵体,且无钩体病的流行病接触史。

(二)伤寒、副伤寒 起病缓慢,白细胞数不高,嗜酸性粒细胞少或消失,有玫瑰疹,全身酸痛不如本病显著,肥达反应阳性,血和骨髓培养可找到伤寒杆菌。

(三)败血症 常有局部感染灶或迁延性化脓病灶,结膜充血及明显腓肠肌压痛少见,与本病的区别主要依血培养和血清学试验。

(四)流行性出血热 好发季节为10~12月,球结膜出血、充血,常伴明显水肿,皮肤出血呈线状分布,见于腋下、肩部等处。周围血液中可出现异常淋巴细胞,在病程早期尿中即可有大量蛋白质,与发热不成比例。青霉素等抗感染治疗无效。

(五)结核 肺结核咯血病例须与本病的肺大出血型区别,前者起病较缓,病程长,无本病的急性期症状,病变多在肺上部,阴影密度较高无边缘清晰,可有空洞形成。粟粒性结核与流感伤寒型也易混淆,前者病程长,无结膜充血或显著腓肠肌压痛,X线肺部检查病变呈结节性,大小一致,左右一致对称,痰涂片及培养可检出结

核杆菌。

(六)各种脑膜脑炎 包括乙型脑炎、细菌性脑膜炎、病毒性脑膜炎等,本病的脑膜炎型可有脑膜刺激征,容易与以上各种脑膜脑炎区别。前者无疫水接触史,全身酸痛、腓肠肌压痛等不显著,无结膜充血和淋巴结肿大,乙型脑炎和细菌性脑膜炎的神志改变和抽搐较多见。脑脊液检查、病原体分离和血清免疫学检查对鉴别有帮助。

(七)黄疸型病毒性肝炎 起病较缓,发热大多不高,无结膜充血和腓肠肌压痛,食欲不振,呕吐,腹部胀气等较显著,白细胞计数正常或稍减低,肝功能明显异常,流行病学史和血清学试验也可资鉴别。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

甘露消毒饮

组成与用法 连翘 15g 茵陈 20g 黄芩 15g 滑石 10g 石菖蒲 15g 川贝母 12g 木通 12g 藿香 12g 射干 8g 薄荷 4g 豆蔻 10g。水煎服,每日 1 剂,分 2 次服。

功用与评述 清热、解毒、化湿。方中藿香、石菖蒲、豆蔻芳香化浊,行气醒脾;连翘清热解毒;黄芩清热燥湿;木通、滑石、茵陈清热利湿。此 5 味中药,连翘、黄芩清热解毒于上,木通、茵陈、滑石清热渗湿于下,上清下渗以分消其势;川贝母、射干清肺化痰,清咽散结,清热解毒;薄荷一味,辛凉清透,可使湿热之邪,从表而散。诸药合用,清热而不碍湿,渗湿而不伤阴,使湿去热清毒解,气机调和,诸症自解。

甘露消毒丹水煎剂对实验动物肝损伤的影响,实验提示,本方具有改善 CCl_4 所致动物肝细胞的损害;并能提高在 CCl_4 后

氯化可的松损伤下的动物免疫功能,发挥免疫调解作用。

甘露消毒丹对注射正常马血清造成的第Ⅲ型变态反应有显著的抑制作用。

有报告钩体病,用本方加减治疗 68 例,结果治愈 61 例,占 96%。

辨证加减

1. 便秘加大黄、枳实、厚朴,泻下通便破积。

2. 胁痛加郁金、川楝子、赤芍,疏肝理气活血。

3. 腹胀甚者加山楂、白术、淮山药、茯苓,健脾利湿消食。

二、专药选用

(一)千里光片[《寿世保元》]

主要成分 千里光(石决明)、海金沙、甘草、菊花各等分。

功用与评述 清热解毒,抗菌消炎,杀虫明目。现代医学研究表明,千里光具有广谱抗菌作用,尤其对金黄色葡萄球菌、志贺痢疾杆菌有较强的抗菌作用,对钩端螺旋体有较强的抑制作用,并有一定的持续效果。

用量与用法 口服,每次 4 片,每日 3 次。小儿用量酌减,温开水送服。

(二)复合穿心莲内酯片

[上海中药制药二厂 研制方]

主要成分 穿心莲总内酯。

功用与评述 清热解毒,抗菌消炎,利咽止泻。

现代药理研究,该药对多种感染性疾病均有治疗作用,治疗的疾病有菌痢、肠炎、伤寒、钩体病、皮肤感染、中耳炎等。认为穿心莲可增强巨噬细胞和中性粒细胞的吞噬能力,其临床所取得的疗效是通过机体多方面的调整而获得的。

用量与用法:口服,每次 3~6 片,每日

3次。

(三)苦参片

[中国药典 1995年版]

主要成分 苦参。

功用与评述 清热燥湿、抗菌消炎、利尿。苦参具有凉血解毒,最能清热除湿,祛风杀虫。

现代医学研究,苦参为凉血解毒要药,用于热痢、便血、黄疸、尿闭、湿疹、阴道炎等许多疾病都有较好疗效,以中西医结合杂志(3):49:1995报道治疗钩体病38例,治疗率为99.37%。

三、西医药治疗

对钩体病的治疗,应特别强调:早发现,早诊断,早治疗,且就地治疗。

(一)一般治疗 早期卧床休息,给予易消化饮食,保持体液与电解质平衡。如体温过高可行物理降温,一般在诊断未明确前不宜用退热药物,在开始24小时内,特别在6~24小时内,应密切观察病情,防止青霉素治疗后的赫氏反应,及肺弥漫性出血的出现。病人排泄物应用石灰、漂白粉等消毒处理。

(二)早期及钩体血症的治疗

1. 镇静 一般对钩体病人,均宜首先肌注苯巴比妥钠0.1~0.2g或异丙嗪、氯丙嗪各25~50mg。

2. 抗菌 首选青霉素,首次肌注40万U,以后每6~8小时同剂量重复1次,直至体温下降2天后或治疗共7天。儿童量酌减(每日5万U/kg)。发病急,中毒症状特重者可给每日160万~240万U分4~6次肌注。为预防赫氏反应,可在应用首剂青霉素肌注的同时或稍前用氢化可的松200~500mg,以5%葡萄糖液缓慢静推。青霉素过敏者,可改用庆大霉素16万~24万U/日肌注或四环素1.5~

2g/日静滴,疗程同青霉素。

青霉素治疗后的赫氏反应,一般是在注射首剂青霉素后30分钟至4小时,多数在2小时内突然出现寒战、高热、头痛、身痛、脉速、呼吸快等,比原有症状更重,或体温骤降,出现低血压、休克、冷厥等。反应一般在30分钟到1小时消失。少数病人可迅速出现肺弥漫出血,可用氢化可的松静脉推注或静滴,必要时可采用物理降温、输液、纠酸、强心等对症处理。

3. 肾上腺皮质激素 如发病特急,体温超过40℃,或有严重感染中毒表现,如烦躁不安,神志淡漠,呼吸脉搏增快,血压偏低等则可能是肺弥漫性出血的前兆,可酌情用氢化可的松200~500mg加入5%葡萄糖液100~200ml静滴。

(三)肺弥漫性出血型的治疗

1. 镇静 保持病人完全安静,避免一切不必要的检查和搬动。镇静剂的选择应根据病情而定。对先兆期病人采用异丙嗪、氯丙嗪各25~50mg肌注,0.5至1小时仍不能达到有效镇静者,可再用1次,如仍无效,可用10%水合氯醛20~30ml灌肠,直至较好地镇静。如效果仍不满意,可在纠正缺氧及水盐代谢紊乱的同时,用度冷丁50~100mg肌注。病情稳定24小时可考虑停药。对垂危期病人,因多有不同程度的呼吸衰竭,大剂量度冷丁及氯丙嗪应特别谨慎,此时极度烦躁者,可选用异丙嗪50mg肌注与10%水合氯醛30ml灌肠。

2. 抗菌 首选青霉素,首剂40万U肌注,以后根据病情给药。先兆期病人每8小时肌注40万U,极期(出血期)或垂危期病人首剂后复4小时肌注40万U。体温正常、病情稳定后酌情减量,直到血痰、肺罗音消失超过7天,虽有低热,仍可停药。对垂危期病人亦用青霉素首剂40万

U, 静脉缓注, 以后 24 小时内每 4~6 小时肌注 1 次, 病情好转后, 仍 6~8 小时肌注 1 次。

3. 肾上腺皮质激素 主要用氢化可的松, 对缺氧严重病人, 为了防治因缺氧引起的脑水肿, 可加用地塞米松 10~20mg 静推。氢化可的松成人总量一般为 400~600mg/日 静滴, 个别毒血症特别严重者, 可达 1000~2000mg/日, 剂量大小应根据起病早晚与病情轻重加入 5% 葡萄糖液 100ml 静滴, 对垂危病人可用琥珀酸钠氢化可的松 500mg 缓慢静推, 必要时每 1~2 小时重复 1 次, 直至病情稳定好转以后, 酌情减量, 稀释静滴。

4. 强心 如有心衰, 或心衰前兆如第一心音减弱、奔马律等, 可用毒毛旋花子甙 K0.25mg 加入 10% 葡萄糖液 20ml 中缓慢静注。必要时 3~4 小时可重复用 0.125~0.25mg, 24 小时内用量不超过 1mg, 其他如西地兰等亦可选用。

5. 补液 应酌情补液, 严重病人补液速度不宜过快, 如合并感染性休克, 可在严密观察下适当加快输液速度。

经上治疗 2~4 小时后, 若病人仍高热, 烦躁不安, 脉搏有力, 可用 30% 温酒精全身擦浴, 使皮肤发红, 反复数次, 直至病情稳定, 体温下降至 38℃ 左右后停止。经治疗肺部啰音已减少或消失而缺氧无改善者, 多有陈旧粘液血痰梗阻呼吸道, 可用药物气雾熏化稀释促其排出, 必要时气管切开, 用呼吸器呼气末加压给氧气管内抽吸。

本型病情较重, 但如在先兆期或极期处理恰当, 则病情可在 2~4 小时开始稳定, 6~12 小时渐好转, 24 小时后可脱离危险。

(四) 黄疸出血型的治疗 对轻、中度病人, 在抗菌治疗的基础上, 适当对症处理

即可, 对重病人, 应加强下述治疗。

1. 卧床休息, 记录出入量, 给予易消化饮食, 有胃肠道出血者给予流质或半流质饮食, 昏迷者注意口腔皮肤护理, 防止褥疮, 保证充足的营养。

2. 出血的处理 用维生素 K₁ 10~20mg 静滴或 K₃ 肌注, 每日 2 次。同时给大剂量维生素 C 每日 3~5g 静滴, 亦可加用其他止血剂。出血严重或有失血性休克, 可少量多次输入鲜血, 补充血容量。

3. 保护肝脏, 预防和纠正肝昏迷, 可酌情给予能量、支链氨基酸、精氨酸等静滴。

4. 保护肾脏, 有肾衰者, 按肾功能衰竭处理。

(五) 肾功能衰竭型的治疗 对轻症患者, 在抗菌治疗的基础上, 适当对症治疗即可。重症肾衰者, 按肾功能衰竭处理。

(六) 脑膜脑炎型的治疗 除青霉素量大、疗程宜长外, 其他治疗同“流行性乙型脑炎”的治疗。

(七) 后发症的治疗 一般采用对症治疗, 短期即可缓解。必要时, 可短期加用肾上腺皮质激素, 则恢复更快。

[预防与护理]

(一) 消灭传染源 灭鼠防病, 并防止家畜的排泄物污染水源及食物。

(二) 保护水源 防止水污染, 及时消毒疫水。

(三) 药物预防 可选用①穿心莲片每次 1g, 每日 3 次, 连服 5 天; ②鱼腥草 30g、甘草 6g, 每日 1 剂, 水煎服, 连服 7 天, 均可起预防作用。

(潘兴南 李旭红)

主要参考文献

1. 李家庚主编. 中医传染病学. 北京: 中国医

药科技出版社,1997.468

2. 李梦东主编. 实用传染病学. 北京:人民卫生出版社,1998.525

3. 周永兴主编. 军队流行病学. 北京:人民军医出版社,1997.279

4. 于守训. 黄疸出血型钩端螺旋体病的临床形态特征. 国外医学·流行病学传染病分册,1990,

17(15):233~239

5. Watr G warrell QA. leptospirosis and the Jarisch Herxheimer reaction. Chin Infect Dis ,1995; 20:1437

6. Farr Rw. Lepto spiroosis. Clin Infect Dis, 1995:21:1

第 8 章 性传播疾病

性传播疾病的流行概况

许多年来,性传播疾病(STDs)一直被认为是有害公众健康的主要问题。尽管医学科学不断发展,但其危害性依然存在。近 10 年中,STDs 的控制取得了长足进步,这主要归功于对艾滋病、性病流行病学的不断研究,以及对它们的并发症、后遗症的认识和新的防治措施的开发。到目前为止,被证实经性途径传播的细菌、病毒及寄生虫性 STDs 有 30 多种,但主要由性行为传播的仅为少数。

一、STDs 的世界发病率和流行情况

据世界卫生组织(WHO)1996 年统计数字显示,在 1995 年中全世界由性行为而感染性病的 15~49 岁的新病例有 3.33 亿,其病种和发病数字是:梅毒 1220 万,淋病 6220 万,衣原体感染 8910 万,滴虫病 1.672 亿。主要分布于人口密集的发展中国家,即:亚洲为 45.6%,次撒哈拉非洲为 19.7%,拉丁美洲及加勒比海地区为 10.19%。

二、目前我国 STDs 的发病率及流行现状

1. 发病呈现上升趋势 当前,我国的性病已成了一个突出的社会问题,发病率逐年上升,地区不断扩大。全国性病控制中心报告,1986~1995 年全国性病发病情

况如表 8-1。1977~1988 平均增长 124.31%,1989~1995 年,平均增长 166.4%。

表 8-1 1986~1995 年全国性病发病情况

年份	病例数	发病率(1/10 万)
1986	23534	2.35
1987	49234	4.92
1988	85977	8.60
1989	139724	13.97
1990	157108	15.71
1991	175528	17.55
1992	199733	19.97
1993	240848	24.08
1994	300466	30.05
1995	362654	36.27

2. 病种构成 淋病发病数逐年有所增加,但在全部性病中的构成比却逐年下降;而梅毒的构成比却大有增长趋势;尖锐湿疣的构成比基本稳定,非淋球菌性尿道炎仍逐年增长。具体参见表 8-2。

表 8-2 1989~1995 年全国性病病种构成情况(%)

年份	淋病	梅毒	尖锐湿疣	NGU*	其他	合计
1989	73.94	1.41	16.10	4.14	1.41	100.0
1990	68.11	1.68	21.92	5.96	2.33	100.0
1991	65.22	1.07	23.98	5.64	4.09	100.0
1992	65.41	1.00	24.30	7.52	1.76	100.0
1993	67.11	0.84	21.56	8.43	2.07	100.0
1994	64.44	1.53	21.72	10.65	1.66	100.0
1995	56.44	3.13	23.04	15.48	1.94	100.0
平均构成	62.93	1.70	22.78	10.43	2.16	100.0

* NGU:非淋菌性尿道炎(宫颈炎)。

3. 8种性病发病率均在上升,但以梅毒和非淋菌性尿道炎上升较快。

4. 各年龄组性病病例中,以20~、30~组人群发病率最高。患者集中发生在性活跃年龄,这是性病的特点。

5. 在性别方面男性发病高于女性,女性病例比例逐年增长。这一方面说明女性亚临床感染与轻型患者较男性多,另一方面也反映轻型患者的就诊率已有提高。

6. 性乱人群(卖淫、嫖娼等)和吸毒人群中性病检出率高,他们是性病的主要传染源。提示我们应加大打击卖淫嫖娼与禁毒工作的力度。

7. 地区分布上,以大中城市、东南沿海开放地区、人口流动较大,城市化较快的地区性病发病较多,且上升较快。

8. 近几年的事实表明,经性传播艾滋病的比例在上升,不少是性病与艾滋病双重感染。说明两者关系密切,性病在艾滋病传播上起着双向作用,性病是有利于艾滋病流行的重要社会因素之一。因此,必须加强两者防治工作的结合,及时诊治性病既是性病的二级预防,也是对艾滋病的一级预防。

(潘兴南)

艾 滋 病

艾滋病也称获得性免疫缺陷综合征(acquired immune deficiency syndrome, AIDS)是由逆转录病毒,即人类免疫缺陷病毒(human immunodeficiency virus, HIV)引起的,以侵犯辅助性T淋巴细胞(Th)为主,造成细胞免疫功能缺损为基本特征的传染病。本病由美国学者戈特里布(Michael gottlieb)于1980年圣诞节前首次在同性恋病人中发现的,1981年6月5日

由CDC首次报道的。其病程冗长,病理损害广泛,临床表现复杂多变,除全身感染与淋巴结肿大外,主要是由于免疫功能低下引起的各种机会性感染,防治相当棘手,病死率高达90%以上,1981年以来全世界死于AIDS者约1390万,仅1998年约250万。

本病经历了寂静期(70年代中~1981年)、发现及初始反应期(1981~1985年)、全球动员期(1985年4月~1989年)发展到当前遍及全世界的十字路口期。目前全世界每天至少有6000人感染HIV,每年几乎呈成倍增长趋势,每年新增感染人数200万~300万,截至1998年,全世界AIDS/HIV存活者约3340万人,其中成人3220万,5岁以下婴、幼儿120万,但全球性大流行的高峰期尚未到来。虽然HIV感染没有明显的种族差异,但今后的发展,亚洲将成为AIDS最大的受害者,同时妇女儿童发病率也将不断增多。我国于1985年首次发现AIDS病人,经历了第一阶段(1985~1988年)传入期、第二阶段(1989~1993年)播散期、第三阶段(1994年至今)增长期,至1998年底,我国已知的HIV感染者达12639例,其中AIDS病人417例,分布在全国30个省、市。1987年WHO根据当时HIV的传播途径和主要高危人群,把全世界流行地区分3种类型:第一种包括自70年代后期开始流行的北美、西欧、澳大利亚和新西兰等地,传播途径中性传播主要是在男性同性恋和双性恋人群中发生,血液传播主要是静注药瘾者,男女比例为10:1;第二种分布于撒哈拉以南的非洲国家、拉丁美洲国家和部分加勒比海国家,性传播方式主要是异性性交,母婴传播机会增多,静注药瘾者较少,男女比例为1:1;第三种包括直到80年代中期尚未传

人,至今病人和感染者较少的国家,多发生于与来自外国的感染者有性接触,或使用进口血制品者。

本病证候纷繁,中医认识还在探索中,目前总体认为本病属于“温病”、“虚劳”、“恶核”范畴。

[病因与发病机理]

中医学认为本病病因、病机是“正虚邪侵”。多因恣情纵欲,耗伤真阴致正气亏虚、肾不藏精。性乱、吸毒及血友病者等 AIDS 易感人群皆有肾不藏精之嫌。凡房事过度、不正常性生活等皆可耗伤肾精,导致肾精匮乏之“精亏状态”;毒品者,因之性质燥烈发散,能耗损人体精气,造成肾精匮乏;至于血友病,中医认为精生血,血液内某些因子缺乏,与肾精不足有关。人体肾精亏损是温疫邪毒容易侵入的内在因素,如清代温病学家叶桂所述:“冬不藏精,春必病温”。肾精不充,人体的阳气、阴血也生化无源,抗病能力大大下降,血络空虚,不但易感温毒之邪,循血络之虚,乘精室之亏,深潜伏匿于营血之舍,消烁正气,伺机发作;而且容易导致其他病因的侵袭而并发各种病症。

AIDS 初起,淫毒侵犯肌表,可见肺卫证候;日渐侵犯内脏,耗损五脏之精气,而形成五脏虚损之候;淫毒之邪瘀滞血脉,灼津为痰,瘀血、痰浊交相互结成癥块;湿热淫毒生热化风,上扰心神,蒙闭清窍,则是危急重症;日久终成正虚邪盛,五脏受损,阴阳耗竭,离决而亡。

总之,AIDS 属中医虚劳范畴,其成因主要在于房劳过度,或房事不洁,发病之关键在于正气虚淫毒内侵,主要受累脏腑为肾、肺、脾、心、肝,最终形成五脏虚损,湿热淫毒内盛之候,终至阴阳耗竭,离决死亡。

现代医学研究已阐明,AIDS 的病原体为 HIV,它曾先后被称为淋巴腺病相关病毒(LAV)嗜人 T 细胞病毒Ⅲ型(HTLV-Ⅲ)和艾滋病相关病毒(ATV),属逆转录病毒科慢病毒属(Lentivirus),灵长类慢病毒亚属,分 HIV-1 和 HIV-2 两型,前者有 10 个亚型,为全球艾滋病的病原,后者有 5 个亚型(为 Montagnier 1986 年在西非首先分离)毒力较弱,主要局限于非洲西部,且病程长,症状较轻。HIV 呈圆型或椭圆型,直径约 90~140nm,为单股 RNA 病毒,外有类脂包膜,核为中央位,圆柱状。病毒颗粒的核心由双拷贝的单股正链 RNA 构成,两个单体 RNA 链由氢键结合成二聚体,每个单体 RNA 基因组的长度约为 9.7Kb,排列着 5' LTR、gag、pol、env、3' LTR 等基因,与其他逆转录病毒相同,但比较复杂,主要因为有较多的调节基因。

HIV 的结构蛋白主要由四组基因编码,gag 基因编码病毒的核心蛋白,包括 p24、p15 等。pol 基因编码病毒复制所需的酶类,其中 P66 为逆转录酶,p32 为整合酶。env 基因先编码包膜糖蛋白前体 gp160。该前体在蛋白酶作用下被切割成外膜蛋白 gp120 和穿膜蛋白 gp41。

HIV 是一种高度变异的病毒,这种变异主要发生在 HIV 基因组的 env 基因的高变区(特别是 V1、V2、V3 区)及调节基因如 tat 区。只要发生很少的氨基酸变化便显著改变 HIV 的特性,如毒力及血清型别等,它能使 HIV 逃避免疫系统的监视,这也是 HIV 疫苗研制的主要障碍。目前根据其 env 基因序列的异同可将 HIV 分为 A、B、C、D、E、F、H 和 O 八个亚型,其中 A、D 亚型主要流行于中非和西非,B 亚型主要分布于欧洲和南北美洲,C 亚型多见于南非、中非共和国和印度,E、F、H 和 O

亚型目前仅见于少数国家。

HIV 对外界抵抗力较弱,对热、干燥、阳光极为敏感,加热 56℃ 30 分钟可使其酶系破坏;60℃ 3 小时或 80℃ 30 分钟即不能检出感染性病毒;耐碱不耐酸,常用消毒剂如 70% 乙醇、2% 煤酚皂溶液、5%~8% 的甲醛、5% 的石炭酸及含有效氯 0.5%~1% 的溶液等均可灭活病毒。但该病毒对紫外线不甚敏感。血液中的 HIV 在室温条件下可存活 15 天。

迄今所知,人是 HIV 的唯一宿主或传染源。AIDS 患者和无症状 HIV 感染者二者的比例大约为 1:50~100。实验室已从两者的血液、精液、阴道分泌液、眼泪和乳汁等分离到病毒,但流行病学调查只证明血液、精液和阴道分泌物能传播 HIV。检测人群感染 HIV 唯一客观而又可行的办法,是检查血清中是否有 HIV 抗体存在,但是以这种方法进行流行病学调查时,必须注意以下的 3 种情况:①血清中如果含有人白细胞抗原(HLA),抗核抗体,自身抗体或疟原虫抗体时,常常出现假阳性反应。此外,血清经 56℃ 加热后也常引起假阳性反应;②晚期病人或极度衰竭的病人常不能检出抗体而呈阴性;③少数感染者病毒抗原阳性而抗体阴性。

抗体出现和持续时间,因人而异,一般在感染后 3 个月内出现抗体,有些则在 6 个月后出现。抗体出现前(窗口期),不易被查出。至于与 AIDS 患者性接触后多久才出现抗体阳性很难调查。

若干研究结果表明,抗核心蛋白 p24 及其前体 p55 的抗体在血清中出现最早,随后出现抗包膜糖蛋白 gp120/160 的抗体。这些抗体被认为是初期感染的最稳定的指标。抗糖蛋白 gp41 的抗体常在抗 p24 抗体出现后数周才出现。在临床症状

明显的 AIDS 病人中,抗 gp41 抗体似乎比抗 p24 的抗体更为常见。用蛋白印迹法(WB)对感染者作确诊有意义。

HIV 通过性接触、血液传播以及母婴垂直传播途径而传播。

(1)性接触传播 包括阴道、肛门和口腔性交,是最常见的传播途径。在成年和青少年 AIDS 患者中约占 3/4。传播率高低除了与性接触方式有关外,还与性接触的次数有关,对男子性伙伴为 HIV 感染者的妇女进行调查发现,性行为≤100 次的阳性率为 12.5%,而 200~500 次的则达 37.8%。目前,在我国尚不是主要方式,在 1995 年 6 月报告的 24428 例 HIV 阳性者中,经性接触传播的仅占 7.8%。

(2)血液传播 包括输入被 HIV 污染的血液或血液成分,使用被 HIV 污染的注射用具或手术器械等直接污染皮肤及粘膜创口,以及移植 HIV 感染者的组织器官。

1986 年 3 月 10 日 CDC 报告,在美国的 AIDS 病人中 2% 的成人、14% 的儿童是由于接受了感染 HIV 的血液或血液成分。发病与输入血量有关,输入 10 单位以上血液的发病机会比少于 10 个单位的高 32 倍。在医院内及实验室内的感染多半来自血液传播。通过感染了 HIV 的外科医生将 HIV 传染给手术病人的机会很小。医务工作者或实验室工作者接触 HIV 阳性血液或 HIV 培养液,而接触部位的皮肤或粘膜又有破损时,可以被感染。每次接触 HIV 感染者的血液而经皮肤感染的危险性约为 0.3%。在我国是主要传播途径,约占 75%。

(3)母婴间传播 其方式有 3 种:①宫内传播,指胎儿出生后 48 小时内,外周血和脐带血病毒标记(PCR 和病毒培养)阳性;②分娩期传播,指出生后 1 周内血样检

测病毒标记阴性,而 7~90 天阳转者;③产后传播,指出生后 90 天内标记物阴性,90~180 天阳转者。三者的传播率分别为 6%、18%、4%。在美国 HIV 阳性的母亲对婴儿的传播率约为 15%~40%。传播率的大小决定于母亲感染发展阶段和免疫功能状况,如 T4 淋巴细胞数、是否存在 P24 抗原和 HIV 的复制能力等。第一胎或母亲 HIV 合并 HCV 感染,更易发生垂直传染。经过母婴传播而感染 HIV 的婴儿,其发展为免疫缺陷和相关疾病的病程比成人短,预后更差。婴儿感染了 HIV,出生 1 年内 AIDS 发生率最高,4 岁时病死率接近 100%。

关于吸血昆虫是否能传播 HIV,目前实验研究和流行病学调查者不能证实昆虫传播的说法。

人群对本病普遍易感,高危人群是同性恋男子,妓女或妓男、静脉药瘾者、A 型血友病病人、性病患者、女艾滋病病人所生育的婴儿,以及血清抗 HIV 阳性的配偶、性伴侣等。在美国,发病者多见于 20~49 岁男性;在非洲,男女病人之比为 1:1。我国感染者大部分是静脉注射吸毒者,也包括性乱人群和职业供血浆者,男女比为 5:1,以青壮年为主(20~40 岁)。

HIV 对细胞的感染可分为三步,即附着、融合及脱去外膜的病毒核衣壳进入细胞内,具体依病毒和细胞的类型而定。已证明 HIV 感染细胞至少涉及 CD4 分子等四种受体;HIV 侵入人体进入血液后,淋巴结是最早感染的部位,因为淋巴结中有较多的活化 T 细胞和分化的巨噬细胞。而感染早期血液中居多数的静止期 T 细胞和未分化的单核细胞对 HIV 不易感。病程早期仅仅很少量的外周血细胞(主要为极少量的活化淋巴细胞、分化巨噬细胞

和白细胞)能成为 HIV 感染的初始部位。HIV 通过其外膜糖蛋白 gp120 特异地作用于含有 CD_4^+ 分子的 T 淋巴细胞,进入细胞后病毒经其逆转录酶合成 DNA,并与宿主基因整合,进行复制增殖。随细胞的分裂而传至子代细胞,可长期潜伏,病人长期带毒生存,其中尚有大部分存留于胞浆中既未整合,也不复制。但若被激活,才开始转录为 RNA,部分作为新病毒的基因组,部分作为翻译病毒蛋白所需的信使 RNA,翻译病毒结构蛋白及各种毒粒酶,装配 HIV RNA 核心颗粒,并不断以芽生方式释放再感染新的细胞。受染 T 细胞表面可出现 gp120 表达,并与其他 T 细胞发生融合,致胞膜通透性增加,细胞溶解坏死。具有重要免疫调节功能的 CD_4^+ 细胞的破坏,将导致免疫调节障碍,最终引起全面的免疫功能受损。部分带有 CD_4^+ 受体的单核巨噬细胞也将受到同样的损害。HIV 还可通过诱导抗淋巴细胞抗体的产生,及引起针对宿主的主要组织相容性复合体(MHC) II 类抗原的免疫病理反应,导致免疫调节功能紊乱和免疫异常。由于患者免疫功能缺陷,因而易发生各种机会性感染及多种恶性肿瘤。

至今仍未明了 HIV 患者免疫功能衰退并最终发病的机理,免疫功能衰退的主要标志是外周血 CD_4^+ 细胞功能和数量的下降。感染者平均每年 CD_4^+ 细胞减少约 $60 \times 10^6/L$ 。随着 CD_4^+ 细胞的显著减少,临床症状逐渐出现,血中病毒滴度增高,强毒变异株比例也增多。 CD_8^+ 淋巴细胞的抗病毒应答是控制宿主 PBMC 中病毒的主要因素。目前的研究表明,这种抗 HIV 活性对于延迟或预防 AIDS 的进展是非常重要的。无症状患者的 CD_8^+ 细胞可抑制 HIV 在 CD_4^+ 和 $M\phi$ 细胞中的增殖而并不

杀灭感染细胞本身。这种 CD_8^+ 细胞随疾病的进展而减少, CD_8^+ 细胞的抗病毒特性部分归于 CD_8^+ 细胞的抗病毒因子(CAF)。 CD_8^+ 细胞能阻断 HIV 转录, 表明它们能够制止整合后病毒的复制。据此认为, 细胞免疫在抗御 HIV 感染中可能起主要作用。

近年研究表明, CD_4^+ 的 TH 细胞可分为产生 I 型细胞因子(IL-2、IFN- γ)增强细胞免疫的 TH-1 亚群和主要产生 II 型细胞因子(IL-4、IL-10)增强体液免疫的 TH-2 亚群。两个亚群 TH 细胞之间, 借助细胞因子实现相互调节。目前认为由本病无症状期到发病的过渡的关键因素是体内 TH 亚群由以 TH-1 为主转变为 TH-2 为主, 这时 TH-2 细胞分泌的 IL-4 和 IL-10, 一方面可抑制 TH-1 细胞分泌的 IL-2 进而减弱 CD_8^+ 细胞对 HIV 感染细胞的细胞毒作用, 另一方面可直接对抗 CD 细胞分泌的抗病毒因子。

[病理]

本病的病变可分为两类, 一是淋巴、造血组织和神经系统的原发性病变, 为病毒直接损害造成; 另一类为继发的机会性感染与恶性肿瘤。淋巴组织开始表现为淋巴结的增生性病变, 以后逐渐演为淋巴细胞缺失性病变, 表现为淋巴小结减少或消失, 生发中心退行性病变, 淋巴小区的淋巴细胞亦减少。胸腺、脾脏、肠道集合淋巴结及骨髓中, 细胞均明显减少, 组织空虚, 严重病例仅见组织支架。机会性感染的病变特点是炎症反应轻而不典型, 常见两种或多种感染同时或相继发生。卡波济肉瘤是最多见的恶性肿瘤, 系由纵横交错的不典型梭形细胞和它们构成的毛细管样空隙组成, 如在病灶内见到少量红细胞渗出与数

量不一的嗜铁细胞, 有助于此瘤的确认。神经系统的病变包括无菌性脑膜炎、亚急性脑病痴呆、空洞性脊髓病等。

[临床表现]

1986 年, 美国 CDC 将 HIV 感染至发展为典型 AIDS 分为如下四个时期:

一、急性感染期

多发生于感染后 2~6 周。主要表现为: ①约 30% 出现单核细胞增多症样综合征或流感样症状, 即发热、咽痛、皮疹和全身淋巴结肿大, 或为头痛、全身肌肉关节痛和腹泻等。一般持续 3~14 天。部分患者可伴有 HIV 抗原或(和)抗体阳性。②约 10% 出现急性 HIV 脑膜炎表现, 即发热、头痛、呕吐和脑膜刺激征, 脑脊液中单核细胞升高、蛋白中度增加(50~100mg%), 持续 2~3 周常自消, 有的呈慢性反复发作。

二、无症状感染又称潜伏期

1985 年 4 月, WHO 公布 AIDS 的潜伏期为输血制品者最短仅 6 天; 其他途径感染的可超过 5 年, 少数可达 15 年。成人一般平均 29 个月, 儿童平均 12 个月。输血引起的成人为 5~62 个月, 儿童为 4~46 个月。潜伏期的长短与感染病毒的数量、类型、传染途径、免疫系统的个体差异和营养状况以及生活习惯等有关, 最重要的预后因素是 T_4 淋巴细胞计数, 约 30% 在 2~5 年之内发病(经母婴垂直感染者例外)。有资料提示, 逐年递增约 17%。感染后 10 年内发展为艾滋病约 50%。

三、艾滋病相关综合征(ARC)

早期约 50% 有持续低热(38℃左右)、约 1/3 消瘦达 10%, 有的乏力和腹泻等前驱症状, 酷似结核病; 随后表现全身淋巴结肿大(有两组以上淋巴结受累, 淋巴结直径大于 1cm、持续 3 个月以上, 不能用其他原

因解释、腹股沟淋巴结不在其内),口腔及阴道感染性炎症;反复出现多形性痒疹、疱疹或软疣;不明原因的骨髓衰竭伴贫血、白细胞及血小板减少;亦可表现由于免疫功能低下引起的各种传染病。实验室检查示IgG明显增高、 T_4 细胞计数低于400个/ μ l, $T_4/T_8 < 1$ 、HIV抗体阳性。

四、艾滋病又称艾滋病完全型(full blown AIDS)

此期具三个基本特点:①严重的细胞免疫缺陷,尤其 CD_4^+ 细胞严重缺损;②发生各种致命性机会性感染,特别是卡氏肺孢子虫感染;③发生各种恶性肿瘤,尤其是卡波济肉瘤。表现为:

(一)机会性感染 感染常累及中枢神经系统、肺和消化道等。其中①卡氏肺囊虫肺炎和脑弓形体病是最多见的寄生虫性机会感染。前者约50%~60%,是AIDS主要死亡原因之一。临床亚急性发作,多因发热、咳嗽及呼吸困难数周至数月而就医,少数急起高热,伴气促、青紫,甚至呼吸衰竭而入院。肺部常无罗音,胸片多呈间质性炎症、肺门周围炎或肺泡炎症;后者病原为鼠弓形体,表现为轻瘫、共济失调、癫痫样发作,也可呈现意识模糊、昏睡,50%患者可出现发热及颅压增高的症状和体征。②病毒性疾病中以巨细胞病毒(CMV)最多见,其次为疱疹病毒。前者可引起多形性红斑、血小板减少性紫癜、结肠炎、直肠炎与肛门持续性疱疹样溃疡;此外,卡波济肉瘤、亚急性脑炎和视网膜炎也与此有关。有报道疱疹病毒感染可使HIV复制激化,促进病情恶化。③细菌性疾病以结核菌和鸟型分支杆菌感染最多见,且抗药菌株多,疗效差。鸟型分支杆菌感染还可波及肝、脾、胃肠、皮肤及脑。④真菌感染中以念珠菌病和隐球菌病最常

见。口咽部、食道和胃肠道白色念珠菌病,表现口咽部粘膜充血水肿、覆盖白色菌苔、易剥脱,伴灼痛、流涎、咀嚼及吞咽障碍,病变波及肠道时可引起腹泻,大便多呈绿色稀便或粘液便。隐球菌性脑膜炎:表现头痛、呕吐、意识障碍,脑膜刺激征阳性,脑脊液压力高(蛋白质和白细胞轻度至中度增加;糖和氯化物降低)直接涂片墨汁染色可检出隐球菌。

另外,①隐孢子球虫病:是艾滋病者迁延性、重症腹泻的常见原因。大便蔗糖漂浮法检查可见隐孢子虫卵囊。②阿米巴及梨形鞭毛虫肠病:是艾滋病者腹泻的常见原因之一。后者寄生在小肠上段,表现为水样便、恶臭伴腹胀、偶有发热、恶心呕吐及血便。③EB病毒感染,可引起口腔毛状白斑病,表现舌两侧、舌面或颊粘膜高于表面数毫米,粗糙的毛状白斑、难于剥脱,用Southern印迹法,可检出EBV-DNA。艾滋病相关的淋巴瘤可能与此相关。④乳头多瘤空泡病毒(PLV)感染:可引起寻常疣和尖锐湿疣。进行性多灶性脑白质病(PML)表现为乏力、构音障碍、面瘫、偶瘫和视觉损害,脑脊液可正常,脑电图示局灶性异常,CT示白质中多灶低密度损害,穿刺活检或病检中发现乳头多瘤空泡病毒包涵体可确诊。鉴别诊断中应注意除外肉芽肿病、星形细胞瘤和脑部原发性淋巴瘤。⑤肝炎病毒感染,感染率高达76%~95%,包括甲、乙、丙、丁、戊型肝炎病毒。其中乙型肝炎和丙型肝炎的预后最差。

(二)恶性病变 以卡波济肉瘤与非何杰金淋巴瘤较多见,其次是慢性淋巴细胞性白血病、口咽部肿瘤、肺癌及肝癌等。AIDS相关性卡波济肉瘤发病率约30%,其特点为皮肤多发性血管性结节,病变初发于四肢,随后波及头颈部、躯干和外生殖

器,数个到数百个不等,约10%的卡波济肉瘤者无皮肤损害,仅有发热、消瘦、贫血、肝脾和淋巴结肿大。晚期可累及全身各器官各系统。AIDS相关的淋巴瘤常原发于脑,症状无特异性,常进行性恶化,CSF正常,血清CMV抗体呈阳性反应;CT示脑室周围同质性对比剂增强病变;病检示巨大肿瘤细胞渗入实质、血管周围间隙和软脑膜。有报告淋巴瘤者中位存活期7个月,经化疗完全消散者存活可达20个月。其他肿瘤则呈现相应临床表现。

(三)多器官多系统损害 其发生与以下因素有关:①HIV的直接损伤;②机会性感染波及各器官各系统;③多种恶性病变累及多器官多系统。具体表现为:

1. 血液系统 常出现在艾滋病诊断标准具备之前。文献报道免疫学检查发现:①外周血淋巴细胞绝对值降低、 $T4/T8 < 1$;②B细胞功能异常,表现多克隆B细胞活化;③IgA、IgE、IgG、IgM增高;④自身抗体形成,骨髓坏死、纤维组织增生;并可见组织细胞吞噬红细胞、白细胞及血小板。并发持续性全身淋巴结病者,其组织学变化可分为增生型和退化型两型。增生型表现为生发中心增生,伴有或不伴有破坏和血管增多,副皮质区的毛细血管后微静脉增多;退化型的特征是滤泡退化和减少,伴有或不伴有纤维化。免疫组织学显示生发中心有T4/T8淋巴细胞浸润和滤泡树突状网织细胞进行性溶解,在与滤泡树突状网织细胞相类似的生发中心网状结构中、副皮质区微静脉内皮细胞中,以及淋巴窦巨噬细胞中,都可检出HIV抗原。

2. 神经系统 临床发生率30%~40%,尸检发现率70%~80%。表现为急性、亚急性脑炎和进行性多灶性脑白质病等。其中亚急性脑炎是艾滋病患者并发进

行性痴呆的主要原因,其基本病理性改变是脑萎缩。其发生被认为与CMV感染有关。脑电图可呈现慢 α 波、磁共振可显示典型亚急性脑炎的图像,CT可无明显异常。

3. 胃肠道 病变发生率50%~70%。表现为腹泻、肝脾肿大。

4. 心血管损害 包括①心脏损害。可发生心包炎、心肌病变与心内膜炎。②血管损害。炎症性改变以血管炎和血管内膜炎为主;纤维钙化性动脉病变系由HIV感染直接损伤所致,典型改变为内膜纤维化、弹力组织断裂及中层纤维化和钙化并管腔狭窄;③肿瘤性心脏损害。卡波济肉瘤可致心脏前壁的结节状肉瘤性病损,表现心脏增大,窦性心动过速、奔马律,常见死亡原因为心源性休克,少有心力衰竭;恶性淋巴瘤心脏损害表现心脏增大、充血性心力衰竭和进行性心脏传导阻滞,有的伴心包积液;④药物性心血管损害。用戊烷咪时,部分病例可出现直立性低血压;静脉滴注二氟甲基鸟氨酸时,可出现窦性心动过缓及传导阻滞、甚至猝死;二性霉素B可致低血压、心律失常;细胞毒剂阿霉素可致心肌炎; α -干扰素可引起血压波动及心动过速。

5. 肺部损害 发病率约50%以上。可发生于确诊前数周,表现为发热、消瘦、咳嗽、呼吸困难,肺部干湿性罗音或积液征。主要检查:痰检抗酸菌、摄胸片、肺部CT、肺部 ^{67}Ga 扫描、磁共振、支气管镜活检及灌洗液沉淀涂片等。

6. HIV相关肾病 发生率20%~50%,一旦发生后病情进展迅速,可在16周内死亡。以肾实质损伤为主者,可表现为浮肿、高血压、尿液变化和肾功能异常;以肾病综合征为主者,常呈现高度浮肿、大

量蛋白尿、血脂增高和低蛋白血症。在急性肾功能衰竭组,主要表现为肾小管坏死和间质性肾炎;在慢性肾功能衰竭组,主要表现为肾病综合征,可伴氮质血症及肾功能衰竭。

7. 皮肤及粘膜病变 分为感染性与非感染性两类(详见机会性感染中的病毒、真菌、细菌等感染)。

8. 肌肉骨骼系统 表现为游走性、对称性骨关节红肿热痛,酷似风湿热,抗风湿治疗效果不佳。亦可呈多发性肌炎,肌肉压痛明显,肌活检示坏死性肌炎。推测可能与高丙球蛋白血症、循环免疫复合物沉积和自身抗体形成有关。

9. 艾滋病相关性视网膜炎 发生率约75%,有认为与CMV、HZV和弓形体感染有关。是艾滋病者失明的主要原因。眼底检查可见视网膜上原发病灶为黄白色小点,也可互相融合呈棉绒斑,沿血管可见离心性分布的出血坏死灶,与血管外膜损伤有关。

10. 精神异常 可在确诊艾滋病前、中、后出现。表现为:①情感改变;②适应性改变,坐立不安,伴抑郁或焦虑状态;③病态奢望,渴望不可能得到的东西;④得过且过,挥霍无度,濒临绝望边缘;⑤个性改变,无主意或不合群;⑥丧居感、自杀观念;⑦精神分裂症。

11. 口腔病变 AIDS的口腔表征有:白色念珠菌病样表现、毛状白斑样表现、口腔疱疹样表现、牙龈线形红斑样表现和口腔卡波西肉瘤样表现。

12. 内分泌系统改变 尸检示肾上腺皮质几乎完全损毁。

[小儿艾滋病的特殊表现]

(一)发育和营养不良

1. 生长发育异常 约65%以上艾滋病患儿生长发育异常,感染愈早,症状愈重。

2. 营养不良 消瘦、呆小、易激动,肝肿大,贫血、低白蛋白、高胆固醇。

3. 腹泻 是营养不良的原因之一,表现为反复腹泻或迁延性腹泻,大便水样,久治不愈。

(二)感染性表现

1. 肺炎 ①间质性肺炎综合征:多见于围产期感染者,有慢性肺部疾患的症状,胸片示对称性网状或结节状浸润,伴肝脾及全身淋巴结肿大,病程至少持续2月以上,抗生素治疗无效。②急性细菌性肺炎:以肺炎链球菌和嗜血流感杆菌多见,用抗生素治疗有效。

2. 细菌性败血症 常见为革兰阴性杆菌,见于25%~30%的艾滋病患儿。

3. 脑病综合征 表现进行性发展的脑病证候,初为轻度抽搐和深反射亢进,常由下肢开始,继而波及躯干和上肢。并可出现锥体束征、语言障碍、共济失调、癫痫样发作等。CT示脑底神经节的钙化和皮质萎缩。脑脊液改变不明显。

4. 肝炎综合征 表现为肝衰竭征象。

5. 心肌病综合征 多见于围产期感染HIV者,表现心悸、气促、心脏扩大、心动过速呈奔马律并有杂音,也可有心力衰竭。

6. 淋巴结综合征 表现为全身淋巴结病:ALT、AKP增高,血清肝炎病毒标志物阴性;肝、脾、腮腺等肿大,无其他病因可查。

7. 儿童艾滋病的卡波济肉瘤表现与成人不同,而与全身性淋巴结病相似,主要病变在淋巴结,只有多次淋巴结穿刺液涂片或淋巴结活检才能确诊,病死率高。

8. 其它 还可出现慢性渗出性中耳炎、复发性疱疹性口腔炎、持续性口腔白色念珠菌感染、带状疱疹、传染性软疣及湿疹等。

[实验室与其他检查]

1. 血常规 多有贫血,白细胞多降至 $3.5 \times 10^9/\text{L}$ 以下,中性粒细胞增加,淋巴细胞绝对值多低于 $1.5 \times 10^9/\text{L}$,少数病人血小板减少。

2. 免疫学检查 迟发性过敏反应减弱或缺失;淋巴细胞转化反应减弱;T淋巴细胞减少,CD₄ 细胞明显下降,CD₄:CD₈ < 1(正常 1.5~2);免疫球蛋白升高;血清 α -干扰素、免疫复合物增加。

3. 特异性检查

(1)抗 HIV 抗体测定 分为筛查试验和确证试验两类。通常先用 ELISA、各种凝集试验或免疫斑点试验等方法进行初筛,如两次均为阳性,再用免疫转印试验(WesternBlot)、放免沉淀试验(RIP)、间接免疫荧光试验(IFA)或 Line, immunoassay 进行确证。

近年来,早期 HIV 感染的筛查技术由血清检测发展到尿液、唾液和全血检测。滤纸吸附法,最快可在 2 分钟内完成,且仅须加一种试剂,肉眼便可判读结果。

HIV 感染人体后,在其血液中最先出现 HIVp24 抗原,继而随着该抗原逐渐下降,针对 p24、gp41 等多肽抗原的抗体即相继出现,故 HIV 感染的检测主要是 HIV gp41 抗体的检测,辅之以抗原检测、病毒核酸检测和病毒分离等。抗 HIV 抗体阳性表明被检查者已感染 HIV,且已具有传染性。

(2)抗原检查 多用 ELISAA 方法,意义同抗 HIV 抗体。

(3)病毒分离 从外周血淋巴细胞、精液、阴道分泌物及脑脊液等可分离到 HIV,是确定 HIV 感染的最重要的证据,但技术难度较大,不便常规应用。

(4)病毒 RNA 检查 根据情况可选用 RT-PCR 或核酸杂交,多作为补充或确证试验。

以上 4 类检查中,一项或几项阳性并经重复验证或确证后方可确定为 HIV 感染。

[临床诊断]

一、诊断 HIV 感染或 AIDS 的标准

(一)小儿诊断可分:

P0 未肯定是否为 HIV 感染 抗 HIV 抗体(+)但年龄 < 18 个月(其抗 HIV 抗体可能来自 HIV 感染的母亲)

P1 无症状性 HIV 感染 抗 HIV 抗体(+) 年龄 > 18 个月(此期来自母亲的抗 HIV 抗体应该消失)

P2 HIV 感染或 AIDS 患儿已有各种机会性感染及神经系统表现。

P3 垂直暴露 母亲为 HIV 感染/AIDS,患儿抗 HIV 抗体阴性或由阳性而阴转,这些患儿仍宜继续观察。

(二)成人如有下列情况,要考虑为 HIV 感染或 AIDS

1. 原因不明的免疫功能低下 T₄ 细胞 $\geq 500/\mu\text{l}$, $200 \sim 499/\text{mm}^3$ 或 $\leq 200/\text{mm}^3$ 。

2. 有同性恋或异性恋,静注药瘾,或用进口血制品,冒因子和高价免疫球蛋白史者。

3. 长期低热、腹泻,体重于 3 个月内下降 10%,或全身淋巴结肿大原因不明者。

4. 有严重的口腔念珠菌感染,PCP,

弓形体感染,隐球菌性脑膜炎,肺结核,或皮肤粘膜的卡波济肉瘤。

5. 用 ELISA 及蛋白印迹法检查抗 HIV 抗体阳性。

二、鉴别诊断

鉴别诊断有赖于 HIV 感染的实验室证据,并注意与以下疾病鉴别:

1. 一般传染病 急性感染期可出现发热、乏力、咽痛、肌痛、恶心、腹泻、淋巴结大、皮疹、脑膜刺激征等,周围血象可见异形淋巴细胞,故应与传染性单核细胞增多症、流感、麻疹、风疹、其他原因的急性脑膜炎及第 2 期梅毒等相鉴别。

2. 淋巴结肿大的疾病 持续性全身淋巴结病综合征可引起全身淋巴结肿大,须与其他扩散性淋巴结肿大疾病,如类肉瘤、第 2 期梅毒、霍奇金淋巴瘤相鉴别。

3. 原发性 CD_4^+ 淋巴细胞减少症 该病的特征为 CD_4^+ 细胞 $<0.3 \times 10^9/L$ 或淋巴细胞 $<20.0\%$ 。此类病人也可发生类似 AIDS 的机会性感染,但病毒学检查无 HIV 感染证据。

此外,尚需与其他呼吸道、消化道、中枢神经系统感染性疾病及恶性肿瘤相鉴别。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

目前 AIDS 尚无特效药物,应根据不同时期、不同症候施以辨证论治。

(一)荆防败毒散

[宋·《太平惠民和剂局方》]

组成与用法 荆芥 防风 党参 甘草 桔梗 川芎 薄荷 前胡 柴胡 枳壳 独活 羌活 土茯苓。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。

功用与评述 清热散风,解毒消肿。

本品以荆芥、防风、薄荷解表祛风;柴胡、前胡、桔梗、枳壳清热化痰,理气消痞;羌活、独活祛风除湿;土茯苓解毒除湿,川芎活血止痛;党参扶正驱邪;甘草调和诸药。适用于 HIV 急性感染期。

现代药理研究表明,本品各药多具有抗菌或抗病毒作用,其中防风、桔梗、柴胡、薄荷、荆芥、羌活、独活、党参、甘草等有解热或镇痛作用;桔梗、柴胡、前胡、薄荷、甘草有祛痰或镇咳作用。有报道,这些药物可增加呼吸道的分泌,其中以桔梗、前胡最好。

川芎对小鼠有免疫调节作用,同时可提高小鼠 IL-2 活性。柴胡多糖可显著增加小鼠的脾系数、腹腔巨噬细胞吞噬百分数及吞噬指数和流感病毒血清中和抗体滴度,但不影响脾细胞分泌溶血素。能提高小鼠体液和细胞免疫功能,并使免疫抑制状态有一定程度的恢复。

枳实、枳壳的生物碱具有升压作用,挥发油具有一定的镇痛作用,黄酮甙类和挥发油能明显抑制离体肠平滑肌的收缩,并可对抗致痉剂引起的痉挛性收缩。

羌活挥发油有抗炎、镇痛、解热作用。

辨证加减

1. 如咽痛明显者,加牛蒡子、马勃利咽喉;

2. 如出现皮疹者,可酌加蝉蜕、地肤子等祛风止痒;

3. 如头痛、全身肌肉关节痛者,合用白芷、僵蚕等搜风止痛。

(二)八珍汤

[元·《瑞竹堂经验方》]

组或用法 党参 白术(炒) 茯苓 甘草 当归 白芍 川芎 熟地黄。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。

功用与评述 本品以四君子汤(参、

苓、术、草)及四物汤(归、芍、芍、地)合成气血双补的基础方剂。党参健胃益气,地黄补血滋阴,白术、茯苓健脾燥湿,当归、白芍养血和营,川芎行气活血,甘草和中益气,调和诸药。诸药合用补益气血,适用于AIDS潜伏期。

现代药理研究表明,①本品有明显促进CFU-E集落形成的作用,有益于刺激骨髓红系定向干细胞的作用。②可使气虚全血粘度明显降低,使血虚模型动物症状改善,红细胞数增加,血红蛋白提高,使巨噬细胞吞噬功能增强。

辨证加减

1. 气虚明显者,加黄芪等补气;
2. 阴虚明显者,加鳖甲、沙参、麦冬等滋阴。

(三)玉屏风散加味

〔《世医得效方》〕

组成与用法 黄芪 白术 人参 防风 茯苓 银花 连翘 桔梗 川贝母 板蓝根 甘草。每日1剂,水煎,分2次服。

功用与评述 益气固表、清热解毒。黄芪益气固表止汗;辅以白术健脾益气,合黄芪以补脾而助气血生化之源,使气充血旺,则固表实卫之功更著;防风祛风解表,为风药中之润剂,可助黄芪益气以御风邪,两药相配,一补一散,相反相成;黄芪配防风固表而不留邪,防风配黄芪祛邪而不伤正。诸药共奏益气固表止汗之功,适用于AIDS中期。

现代药理研究表明,玉屏风散及其主药黄芪对机体免疫反应偏低时,能使之升高;免疫反应偏高时,反使之降低,具有双向调节作用。能提高免疫球蛋白水平,明显减少小鼠 T_S 细胞、增加 T_H 细胞数,使B淋巴细胞的百分数明显增加,同时也可增

加小鼠颗粒酯酶的T淋巴细胞转化率。对流感病毒有抑制和杀灭作用。

辨证加减

1. 气虚自汗甚者,可加浮小麦、牡蛎以加强敛汗;
2. 阴虚盗汗者,可加糯稻根、沙参、麦冬滋阴敛汗。

(四)生脉散合清燥救肺汤

〔《内外伤辨惑论》、《医门法律》〕

组成与用法 人参 麦冬 五味子 生地 阿胶 杏仁 川贝 黄芪 桑白皮 白术 茯苓 杷叶 紫草 马兜铃 甘草。每日1剂,水煎分2次服。

功用与评述 益气养阴、清肺润燥。黄芪、党参、甘草益气生津养肺。佐以茯苓、白术补脾益气;麦冬养阴润肺;桑叶、桑白皮轻宣燥热泻肺;杏仁、杷叶、马兜铃、川贝止咳化痰,降肺;紫草、生地清热凉血止血;五味子敛汗生津。诸药合用共奏益气养阴,清肺润燥止咳之功。适用于适用子AIDS中期。

辨证加减

1. 气虚喘咳,吐血衄血者,加当归、白芍、侧柏叶等补血止血;
2. 肺阴虚甚者,可加麦冬、玉竹滋养肺阴;
3. 咳血者,可酌加侧柏叶、白茅根、白及等清热止血。

(五)左归丸合一贯煎加减

〔《景岳全书》、《柳州医话》〕

组成与用法 生地 熟地 杞子 山药 山萸肉 鹿角胶 菟丝子 川牛膝 北沙参 麦冬 当归 川楝子。每日1剂,水煎,分2次服。

功用与评述 滋补肝肾。方中熟地黄甘温滋肾,以填真阴;山萸萸、枸杞滋养肝肾,养阴益精,与熟地黄配伍可补肾阴;山

药健脾益肾,养脾胃之阴,开拓肾精化源,使肾精不断得到补充;鹿角胶峻补肾阳,龟板胶滋阴养肾,两胶同用,阴阳并治,可育阴潜阳,峻补精血;菟丝子主降,入肾,善补而不峻,益阴而固阳,补肝肾益精髓;牛膝走而能补,性善下行,能补肝肾,强腰膝,壮筋骨。

现代药理研究表明,杞子含枸杞多糖能提高巨噬细胞的吞噬功能,提高血清溶菌酶的活力和血清中抗绵羊红细胞抗体的效价,枸杞子还能增加脾中抗绵羊红细胞的抗体形成数量,有免疫促进作用;枸杞子多糖可促进正常小鼠骨髓造血干细胞增殖,促进骨髓单系祖细胞向粒系分化。具有增加外周白细胞总数及嗜中性粒细胞,以增强特异免疫,促进细胞免疫与部分体液免疫的作用。

辨证加减

1. 耳聋足弱者,加紫河车以填补精血;

2. 兼有阳虚者,可加用桂枝,山茱萸等温经通络壮阳。

(六)消瘰丸加减

〔《医学心悟》〕

组成与用法 元参 牡蛎 贝母 半夏 山慈姑 夏枯草 僵蚕 海藻 白芥子 天南星 白花蛇舌草 黄药子等。每日1剂,水煎,分2次服。

功效评述 清热化痰,软坚散结。方中半夏、白芥子、天南星辛温燥湿,化痰散结。海藻、贝母润肺化痰散结。山慈姑、夏枯草、白花蛇舌草、黄药子清热解毒,凉血消瘰。僵蚕祛风化痰散结。元参滋阴清热消散瘰癧。佐以牡蛎益阴潜阳。诸药合用,共奏清热化痰,软坚散结之功。适用于AIDS晚期。

辨证加减

1. 阴虚火旺,口燥咽干。去白芥子、天南星。重用元参,酌加麦冬、生地、丹皮以滋阴降火。

2. 痰火较盛,口苦痰粘,重用贝母,酌加瓜蒌、海浮石以清热化痰。

3. 肝气不舒,胸胁胀痛,去白芥子、半夏、天南星。加入柴胡、白芍、青皮以舒肝解郁,理气行滞。

4. 合并卡波济肉瘤,加用乳香、没药、丹参、赤芍、连翘、银花、鸡血藤等活血化瘀,软坚散结。

(七)羚角钩藤饮加减

组成与用法及功用与评述详见回归热。适用于AIDS晚期。

辨证加减

1. 如有神志不清者,配合服安宫牛黄丸或紫雪丹以凉开之;

2. 手足抽搐重者,可加僵蚕、石决明、龙骨、牡蛎等平肝熄风。

二、专药选用

(一)小青龙合剂

〔《中华人民共和国药典》(1985年)〕

主要成分 麻黄、桂枝、白芍、干姜、细辛、甘草(蜜炙)、法半夏、五味子

功用与评述 方中麻黄、桂枝发汗解表,宣肺平喘;干姜、细辛温肺散寒;半夏为散中有收,防止肺气耗散太过,降逆除痰;五味子敛肺止咳;白芍合桂枝以敛阴合营,炙甘草和中。全方配伍有化饮解表,止咳平喘之功。适用于AIDS初期。

现代药理研究表明,此方组成既有抗过敏作用和抗胆碱能神经作用,又可直接松弛气管平滑肌作用。其中甘草具有抗炎、抗过敏作用;桂枝、麻黄作为抗补体剂,可阻止抗原抗体的结合;细辛、干姜有抗组织胺及乙酰胆碱的作用;麻黄有抗5-羟色胺的作用;麻黄、桂枝、半夏、芍药、细辛、干

姜有气管扩张剂的效果;甘草、干姜可促进粘膜排泌功能;芍药、五味子、细辛可作为祛痰剂。小青龙汤中麻黄、桂枝、细辛有抑制肥大细胞脱颗粒游离出化学介质的作用;麻黄、干姜、五味子能拮抗化学介质引起的炎症反应;甘草、五味子能抑制皮内过敏反应;甘草不仅有中枢性镇咳作用,而且通过改变肺循环,纠正细胞内脱水发挥止咳作用。小青龙汤中的半夏、干姜、细辛等可排出在支气管中滞留的水分。

用量与用法:每次 10~20ml,每日 3 次,用时摇匀冲服。

(二)百合固金丸(详见细菌性肝脓肿)适用于 AIDS 患者肺气阴两虚型。

(三)补中益气丸(详见麻疹)

(四)小柴胡丸(详见细菌性肝脓肿)

本处用于调节免疫功能和改善垂体-肾上腺皮质系统功能,从而达到抗感染、抗肿瘤、抗变态反应性疾病的效果。

三、针灸治疗

(一)初期 选取足三里、关元、大椎、合谷、风池。

(二)艾滋病期

1. 取穴 肺俞、膏肓、足三里、关元、大椎、列缺、太渊。适用于肺气阴两虚。

2. 取穴 足三里、脾俞、阴陵泉、天枢、中脘。适用于脾虚湿阻。

3. 取穴 脾俞、肾俞、关元、足三里。适用于脾肾阳虚。

(三)艾滋病合并症阶段

1. 取穴 肾俞、足三里、大椎、丰隆、少海、期门。适用于瘀血痰阻滞。

2. 取穴 大椎、足三里、曲池、合谷。适用于热毒内蕴。

3. 取穴 肾俞、关元、足三里、太溪、命门。适用于肾阴肾阳两衰。

操作方法 均使用一次性针具,严格

消毒。一般隔日针灸 1 次,每次留针 15~20 分钟,15 次为 1 疗程。

四、西医药治疗

(一)抗 HIV 病毒的药物

1. 叠氮胸苷(Zidovudine, AZT) 逆转录酶的抑制剂,主要作用在于抑制 HIV 的复制,长期大剂量口服(>1g/日)后易引起全血细胞减少和继发性感染加重,还可引起药物热、皮疹及线粒体肌病等。现多主张早期病例小剂量 300mg~600mg/日,分次服。服用 1 年以上者效果差,原因可能是病毒变异株对 AZT 产生耐药性。

2. 双脱氧肌苷(Dideoxyinosine, ddI) 抑制 HIV 逆转录酶。其半衰期长,和 AZT 相比对骨髓抑制作用小,与 AZT 无交叉耐药的现象,可用于 AZT 耐药的患者。其缺点是①在酸性环境中不稳定;②可诱发可逆性周围神经炎;③大剂量应用时,特别在一些进展性的 AIDS 患者,有胰腺炎病史者,用戊烷咪静脉滴注治疗播散性巨细胞病毒和鸟型分支杆菌感染者中使用,可引起严重胰腺炎和肝炎。长期应用后可发生敏感性下降,可能和逆转录酶的变异有关。常用剂量为 150~300mg,2 次/日口服。

3. 双脱氧胞苷(Dideoxycytidine, ddC) 抑制逆转录酶。在一期临床试用中,发现 ARC 或 AIDS 患者用本药后,血清中 HIVp24 抗原下降而 T₄ 淋巴细胞数增加。副作用有皮疹、胃炎、肌痛、关节炎、发热、迟发性周围神经炎、胰腺炎和食道溃疡。常用剂量 0.75mg,2~3 次/日。ddC 的耐药株已发现。

4. D₄T(Stavudine) 逆转录酶抑制剂,其作用和 ddC 相近,在体外试验中,比 AZT 效果好且毒性小,它能降低血 p24 抗原,使 T₄ 细胞数增加,其作用和所用剂量

相关。

5. IDV(Indinavir) 蛋白酶抑制剂,有抗 HIV1 型、2 型蛋白酶的作用,阻止病毒前体多聚蛋白质分裂,干扰新的病毒颗粒成熟,延缓 HIV 在细胞间蔓延。用于进展期与晚期病人的治疗。IDV 每次 800mg,每日 3 次,空腹服用。

6. RTV(Ritonavir) 作用同 IDV。每次 600mg,每日 2 次,与食物同服。

上述 4 种抑制逆转录酶的药物可以选 2 种或 3 种联合 1 种蛋白酶抑制剂以成“鸡尾酒”疗法,以减少每种药物的用量,减轻毒性反应,发挥协同作用。

(二)重建免疫功能的治疗

治疗的目的是对处于静止状态的 HIV 感染控制其发展,对有机会性感染或恶性肿瘤者在接受相应治疗后能取得较好疗效并减少其复发。

1. 干扰素- α (Interferon) 具有抗病毒复制和免疫调节作用。以 α -干扰素作用最强。目前主张用于 HIV 感染的早期。用量是 300 万单位/次皮下注射,每天 1 次,2~4 周后改为 3 次/周,每一疗程 2~3 个月。主要副作用有发热、乏力、流感样症状、胃肠道反应、周围血白细胞和血小板减少。

2. 白细胞介素-2(Interleukin-2, IL-2) 艾滋病患者外周血单核细胞数少,IL-2 释放和其受体明显减少,致使患者体内细胞毒性 T 淋巴细胞和 NK 细胞活性下降,淋巴因子(或细胞因子)释放下降,对外界侵入的各种微生物防御能力降低,容易导致各种感染。应用 IL2 后,可使患者周围血淋巴细胞数增加,从而改善免疫功能。一般临床对 AIDS 患者用重组 IL-2 每天 250 万单位连续静脉点滴 24 小时,每周 5 天,共 4~8 周。毒性反应有畏冷、发热、头痛、

恶心、全身不适等症状。

3. 粒细胞巨噬细胞集落刺激因子及粒细胞集落刺激因子(GM-CSF, G-CSF) GM-CSF 可使周围血粒细胞和单核细胞增加,其作用是刺激骨髓造血系统加快细胞成熟的过程和释放。而 G-CSF 只增加粒细胞。二种集落刺激因子均可使周围血白细胞增加,改善机体防御能力,减少机会性感染发生。特别适用于用 AZT 等药后导致的骨髓抑制的患者。

(三)各种机会性感染的病因治疗

1. 抗原虫疗法

(1) 卡氏肺囊虫肺炎(Pneumocystis Carinii pneumonia PCP) 首选复方新诺明,用量 100mg/(kg·d),TMP 20mg/(kg·d)。一般用 6~8 周,不得少于 3 周。个别 AIDS 病人 T_4 细胞 $< 200/mm^3$ 者需口服维持量 2~4 片/日。长期用药的副作用有皮疹、发热、周围血白细胞减少、血小板减少和肝功异常。如用 7~10 天后效果不佳者,应加用或改用其他药物。

戊烷咪(Pentamidine)剂量 4mg/kg/日,溶于 150~200ml 5%葡萄糖液中缓慢静脉滴注(> 1 小时),如注射太快可发生血压下降。有效率 60%~80%,对复方新诺明治疗无效者,戊烷咪效果也差。副作用有肾功能不全,血白细胞减少、低血糖、低血钙、肝功能不正常和位置性低血压等。目前主张采用雾化吸入,以戊烷咪 600mg 溶于 6ml 无菌水中,雾化吸入 20 分钟(估计吸入量为 300mg),每天 1 次,连续用 3 周,对轻症的 PCP 效果比较好。

(2) 弓形体病 常用乙胺嘧啶和磺胺嘧啶联合治疗,剂量前者首剂 75mg,以后 25mg/日,后者 100~200mg/(kg·d)。分 4 次口服,疗程 2~3 周。副作用有药物疹、发热及骨髓抑制引起的周围血白细

胞减少。可口服叶酸预防之。亦可用乙胺嘧啶加复方新诺明或加氯林可霉素联合治疗。

(3) 隐孢子虫肠炎 可用螺旋霉素 0.2mg 3~4 次/日口服, 疗程 3~6 周。可使症状减轻, 但不能清除虫体。亦可用灭滴灵和氯林可霉素治疗。

2. 抗霉菌疗法

(1) 隐球菌脑膜炎 首选二性霉素 B, 首剂 1mg/日, 逐步增加至 25~30mg/日, 静脉缓慢点滴。常与 5-氟胞嘧啶 100~150mg/(kg·d), 分 4 次口服, 联合治疗至脑脊液涂片多次隐球菌阴性, 才减量和缓慢停药, 总量 2.5~3g。副作用有肝肾功能受损, 低血钾和心肌受损。近年来有咪康唑(miconazole)和氟康唑(fluconazole)等新的咪唑类药物, 它们能较好的透过血脑屏障。剂量 0.4~0.6g/日, 分 2~3 次静脉点滴或口服。因前者可诱发心律失常, 临床多用后者。

(2) 念珠菌性口腔和咽炎 可用制霉菌素和甘油或蜂蜜的混悬液局部涂擦。如食道亦有念珠菌感染, 可口服制霉菌素的混悬液。有些 AIDS 患者反复发作可间断用药。

(3) 组织胞浆菌病 常通过活检病理诊断, 治疗同隐球菌脑膜炎, 可用二性霉素 B 和 5-氟胞嘧啶等。

3. 抗病毒疗法

(1) 疱疹病毒感染 可用无环鸟苷, 200mg/次, 每天 5 次, 口服, 疗程 10~15 天; 亦可用丙氧鸟苷, 5mg/(kg·d), 分 3 次, 每 8 小时静脉点滴 1 次, 疗程 2~4 周。该药主要用于 CMV 的严重感染。其副作用有可逆性中性粒细胞减少。

(2) 肝炎病毒 HCV 或 HBV 感染 可用干扰素治疗, 特别对早期丙肝有效, 但只

有 30%~40% 有效。

4. 抗细菌性感染疗法

(1) 抗结核和胞内鸟型分支杆菌 治疗胞内鸟型分支杆菌在 AIDS 患者常引起播散性感染, 治疗很困难。目前推荐的治疗药物为环丙氟哌酸 (250~750mg/日口服), 利福平 (600mg/日口服), 乙胺丁醇 (250mg, 每日 3 次口服), 异菸肼 (300~600mg/日口服) 等, 疗程 6~12 个月或更长。如肝功正常亦可考虑加用吡嗪酰胺 (0.5 每日 3 次口服)。因抗结核药对肝肾有损害, 故服药期间要定期查肝肾功能。

(2) 其他 G(+) 球菌和 G(-) 杆菌 MRSA 耐药金葡萄菌感染首选万古霉素; 如系单纯 G(-) 杆菌感染, 可用氧哌嗪青霉素或头孢唑啉或头孢氨噻肟; 绿脓杆菌感染则可选复达欣或环丙氟哌酸。如系 G(+) 和 G(-) 复合感染, 则可联合使用两种抗生素或选头孢第二代、西力欣或先锋美他醇。

5. 对并发恶性肿瘤的治疗

(1) 卡波济肉瘤(Kapei 肉瘤) 可用长春新碱, 或长春花碱和阿霉素, 或博来霉素联合治疗, 亦可再加用 α -干扰素, 偶有用放疗的, 但外科手术效果不好。

(2) 淋巴瘤除上述化疗药物外, 亦可用强的松、环磷酰胺等化疗药物。

6. 对症治疗加强营养, 不能口服者可用胃肠高营养或静脉高营养, 贫血或白细胞、血小板低者可输血, 血浆白蛋白低者可输白蛋白或血浆。患者常有忧郁绝望等表现, 需进行心理和精神方面的特殊治疗。其它如吸氧、补液和纠正电解质平衡, 以及恶液质和痴呆的皮肤粘膜洗洁护理等, 应和其他危重病人一样, 不应对之抱有歧视的态度。

[预防与护理]

一、对病人和感染者的管理

包括:①病人和感染者的筛检;②疫情报告;③对病人的隔离及规范化治疗;④采取相应的社会保护措施及定期随访。

二、对传播途径的预防措施

(一)阻断性传播途径 取缔娼妓,采用避孕套,减少静脉吸毒者的危害。使用避孕套可在较长时间内预防 HIV 经性接触感染,但不正确使用仍可造成 HIV 感染。

(二)防止母婴垂直传播 包括①抗病毒治疗:AZT 能明显降低母婴传播率,治疗组与安慰剂对照组的传播率分别为 8.3%与 25.5%。孕妇可在产前或分娩期接受 AZT 治疗,也可对 6 周内的婴儿进行 AZT 治疗,可降低母婴传播的危险性达 70%以上。患儿<半月龄者为 2mg/kg,每 6 小时 1 次;>半月龄者为 180mg/m²,分 4 次给予。治疗 2 周后应进行全血细胞检测,以后每月 1 次;同时定期测定 P24 抗原病毒负荷和 CD₄⁺T 细胞计数。②表面消毒与剖腹产:在分娩期用洗必泰冲洗 HIV 孕妇的产道。剖腹产与产道分娩的传播率分别为 6%与 21%。③避免哺乳:哺乳与非哺乳的传播率分别为 39%与 24%。④被动免疫与补充维生素:可应用免疫球蛋白、干扰素干预之。

要求 HIV 感染者不要妊娠,已妊娠者应终止妊娠。

(三)防止经血液和血制品传播。

三、防止接触传播

四、预防医务人员感染

意外污染事件的处理:不慎被污染物,如血液、体液等污染了破损的皮肤粘膜,应及时处理,首先消除精神紧张,同时进行清

洗、消毒和定期随访,查抗-HIV 抗体,并注意观察有无症状。首次检查为抗体阴性者,在 1.5、3、6、12 个月,各复查 1 次,如为阴性,以后可每 0.5 或 1 年复查 1 次。在此期间,当事人不得作为献血员。

(潘兴南 陈先礼)

主要参考文献

1. 许执文. 艾滋病母婴垂直传播中各种因素的研究. 国外医学·流行病学传染病学分册, 1998, 25(4): 182~184
2. 成军. 人免疫缺陷病毒感染的第二受体. 国外医学·流行病学传染病学分册, 1998, 25(4): 153~156
3. 刘德纯, 林清森. 获得性免疫缺陷综合征患者机会性感染的临床病理学研究. 中华传染病杂志, 1996, 14(4): 203~206
4. 王斌, 朱东. 艾滋病 70 例临床分析. 中华传染病杂志, 1999, 7(2): 135
5. 张皓峰, 陈力. 艾滋病口腔表征的早期识别. 中级医刊, 1998, 33(9): 42~43
6. 储全胜. 坚持使用避孕套情况下的夫妻间艾滋病病毒感染因素分析. 中华流行病学杂志, 1999, 20(4): 228~228
7. 崔述贵. 艾滋病的辨证论治探微. 中医函授通讯, 1994, 13(5): 32~35
8. 王振坤. 中医药治疗艾滋病的体会. 中医杂志, 1995, 36(4): 208~210
9. 李国勤. 中医药治疗艾滋病呼吸道感染的临床观察. 中医杂志, 1993, 34(11): 671~672
10. 李国勤. 艾滋病中医辨治体会. 江苏中医, 1994, 15(2): 5~7
11. 苏立稳. 试论获得性免疫缺陷综合征的中医病机. 陕西中医, 1994, 15(4): 164~165
12. 张苑莉. 中医治疗艾滋病的理论基础和方法的探讨. 天津中医, 1994, 11(2): 46~48
13. 刘蓬勃. HIV-1 母婴传播及干预措施. 国外医学·流行病学传染病学分册, 1999, 26(2): 52
14. 张经坤. 我国艾滋病流行形势和主要应

对策略. 中华流行病学杂志, 1999, 20(4): 234

15. 李静, 吴春英. 新生儿 HIV 感染临床研究进展. 国外医学·流行病学传染病学分册, 1998, 25(6): 269

16. 吕维柏主编. 艾滋病中西医防治学. 北京: 人民卫生出版社, 1994

17. 汪能平. 艾滋病的治疗. 人民军医, 1999, 42(4): 224

18. 杭群, 等. 针灸佐治艾滋病初探. 中级医刊, 1998, 33(11): 63

梅 毒

梅毒(Syphilis, Lues)是一种慢性全身性传染病, 病原体为苍白螺旋体, 即梅毒螺旋体, 人体感染后很快播散到全身, 其传染多由于不洁性交, 侵入部位大都为阴部。梅毒螺旋体亦可通过胎盘传给胎儿, 发生先天梅毒, 影响第二代的健康。梅毒临床表现至为复杂, 有多种损害, 时显时隐。早期梅毒主要侵犯皮肤、粘膜, 晚期梅毒还可侵犯全身各组织与器官。

中医称本病为梅毒、霉疮、杨梅疮、广疮等, 我国第一部有关梅毒的专著《霉疮秘录》指出本病传播方式有性交传染与非性交传染, 并提出了解毒、清热、杀虫治疗方法。

[病因与发病机理]

中医学认为本病为感染邪毒所致, 适逢人房, 纵欲精竭, 从而乘肝肾之虚或劳役过度而致, 常见有①性交不洁或与患者密切接触, 毒气由外而入或阴器直接感染霉疮毒气, 伤及阴器致生恶疮。肝脉绕阴器, 肾脉循两阴, 故有肾脏受邪, 毒气由表入里, 内入骨髓、空窍, 从而侵及肝脏, 证候复杂。②胎传发病, 因父母患毒疮, 毒气传于胎儿而致病。

综观有关本病的中医病因病机的学说, 本病之病位主要在肌肤、肌表、阴器、眼、骨等, 受累脏器主要有肝、肾、心等。其成因不外“邪之所凑, 其气必虚, 正气不足, 淫毒侵犯机体, 最终发为霉疮”。

现代医学认为, 梅毒病原体为苍白螺旋体, 有 8~20 旋圈, 长约 6~15 μm , 高倍放大, 原浆中有颗粒。螺旋体运动极为活泼, 有 3 种运动方式: ①全身弯曲如蛇形; ②依其长轴旋转而前进; ③伸缩其旋圈之距离而移动, 最常见。螺旋体采取横断分裂繁殖, 在活动分裂每 30 小时 1 次。梅毒可以直接由性交(占 95%)、接吻、授乳、握手、手术、输血等传染, 亦可间接由衣服、毛巾、剃刀、烟嘴、食具、玩具、医疗器械、种痘等而传染, 间接传染较直接传染少。梅毒后天传染由皮肤、粘膜侵入, 以阴部多见。在妊娠 4 个月后由胎盘传染, 临床上不发生硬下疳。

发病机理: 梅毒自感染后至发病, 平均为 3 周。螺旋体在局部增生, 发生炎性浸润, 螺旋体先进入淋巴管, 再进入血行, 而传播全身。由于机体的防御能力, 一部分螺旋体被消灭, 其数目减少, 损害即逐渐消退, 成为潜伏梅毒, 但尚有少数存活的螺旋体, 当病人身体抵抗力减退时, 螺旋体数目又大增, 出现活动性有症状之梅毒, 如此活动与潜伏交替出现, 多次反复, 并侵犯全身任何组织和器官, 发生各种梅毒病变。人类对于梅毒无天然免疫力, 经感染后, 才逐渐发生, 硬下疳发生后, 即产生免疫性, 不易发生重复感染, 即病理上所谓病中免疫, 又称感染性免疫, 但其不感性并非绝对。至二期梅毒时, 免疫力便达顶点, 血清反应大都阳性, 以后渐行减退。如果已经完全治愈, 可以再行感染, 仍以初期硬结开始发病。

[病理]

有两种基本组织病理改变:①血管内皮细胞肿胀和增生,常有毛细血管腔阻塞、局部坏死或干酪样变。②血管周围有大量淋巴细胞和浆细胞浸润。此外,一期梅毒镀银染色或电镜观察可以在真皮毛细血管周围发现螺旋体;二期梅毒的组织特征为真皮毛细血管周围有袖口状浸润的浆细胞和炎症细胞;三期梅毒真皮内有肉芽肿病变,其中有浆细胞、淋巴细胞、上皮样细胞及组织细胞。

[病程与分期]

一般分为后天梅毒及先天梅毒。在梅毒的长期病程中,由于螺旋体的活动性和人体抵抗力间的相互关系的变化,可以发生多次活动与潜伏交替出现。每个梅毒病人的经过,极不相同,有迟速之分,轻重之别,有的病人在感染梅毒后,长期潜伏,可以终身不发病;有的早期症状明显,而晚期症状轻微或自然痊愈;有的全身症状重笃,发疹前后接踵。

梅毒根据感染时间和临床特点,一般依如下分期:

一、后天梅毒

(一)一期梅毒 一般在感染后3周左右发生,主要表现为硬下疳。

(二)二期梅毒 多在感染2年以内发生,可侵犯皮肤、粘膜、淋巴系统,有时可侵犯骨骼、眼及神经系统,本期可分为二期早发梅毒及二期复发梅毒。一期和二期梅毒统称为早期梅毒,传染性强。

(三)三期梅毒 其症状在感染后2年至数十年后发生,主要表现为结节性梅毒疹、树胶样肿、内脏梅毒及神经梅毒等。

(四)潜伏梅毒 有梅毒感染史,临床

表现已消退,血清反应阳性者,称为潜伏梅毒。

二、先天梅毒

(一)早期先天梅毒 发生于出生后2年以内者,患儿健康较差,常有皮疹,肝脾肿大,相当于后天梅毒二期,传染性强。

(二)晚期先天梅毒 发生于出生2年以后者,除很少侵犯心血管系统外,其他症状相当于后天梅毒的三期,传染性弱。

(三)潜伏先天梅毒 先天梅毒患儿临床表现已经消退,血清反应阳性者,称潜伏先天梅毒。

[临床表现]

一、后天梅毒

(一)一期梅毒

1. 硬下疳 硬下疳为梅毒第一个皮肤发疹,自感染至发生硬下疳之潜伏期,平均为3星期。通常1个,稀有多数发生者。初为无自觉症状之小红斑,以后变为隆起之硬结或硬结浮肿,表面可有糜烂,结成薄痂,渐增大,浸润显著,具软骨样硬度,大小1cm左右,呈圆形或椭圆形,边缘整齐。疮面平坦,分泌物中含大量螺旋体,传染性强。梅毒主要由不洁性交而感染,故硬下疳有95%发生于阴部,男性以冠状沟、包皮内叶为多见;女性以子宫颈、大阴唇为多见;阴部以外之硬下疳,一般较阴部硬下疳为大,常见于口唇、舌部、乳房、肛门等处。

硬下疳之种类:①梅毒螺旋体与Ducrey杆菌同时感染,则产生混合下疳,先出现软下疳症状,其后再现硬下疳。②当患者抵抗力下降,硬下疳内有多数化脓菌感染时,组织发生严重坏死。向周围及深部侵犯,称溃蚀性下疳。③在一次或多次感染,病原体几次侵入皮内,或发生自家接种,则可产生多数硬下疳,称多发性硬

下疳,临床上极少见。④由于治疗不充分或消退不全之硬下疳,可以复发,同时伴有淋巴结肿胀,该部有较多梅毒螺旋体,此称复发性下疳。

硬下疳之消退:若将硬下疳放置不治,平均1个月左右可以自然愈合,仅留一个浅表疤痕,经长时期后,即不易查见,有的留色素减少或色素增生。硬下疳经用驱梅治疗后,可以迅速消退。

2. 近卫淋巴结肿胀 在硬下疳附近淋巴结,于感染后约6周开始肿胀,一侧或两侧,与硬下疳不一定在同侧。硬下疳以阴部多见,故以腹股沟淋巴结最多侵犯。除恶性梅毒外,淋巴结肿胀为必发症状。本症发生徐缓,多无疼痛,从豆大到指头大,纺锤形,质坚硬,数个发生,亦不融合,其上皮肤正常,不发生腺周围炎,不化脓,不粘着,可以移动。其消退常较硬下疳愈合为迟。

(二)二期梅毒 二期梅毒出现,为病原体由血行播入全身之症,病损主要见于皮肤及粘膜间,亦侵犯骨骼、感觉器及神经等。二期梅毒的发生约在硬下疳出现后6~12周。在全身发疹之前,常有全身症状,如头痛、低热、眩晕、全身不适、关节酸痛、食欲不振、扁桃体肿大、贫血、黄疸、脾肿等。二期梅毒的共同特点是无恶性现象,境界明了,铜红色,有浸润,压诊不完全褪色,通常不经治疗可以自然消退,消退后不留瘢痕,在驱梅治疗后皮疹可以迅速消退;皮疹无自觉症状,一般不痛不痒;二期梅毒发疹时,血清反应通常阳性。

1. 二期皮肤梅毒疹

(1)斑疹性梅毒疹 ①梅毒性蔷薇疹:呈指甲大圆形或椭圆形,数目较多,分布对称,孤立散在,无浸润,初为淡红色,以后呈蔷薇色,较晚者压诊不完全消退,无自觉症

状,好发于胸腹部及躯干部,亦可在背部及四肢发生。复发型之蔷薇疹,数少形大,渐向周围扩大,中央部吸收而呈环状,或融合而成地图状。②梅毒性白斑:为扁豆大到指甲大网眼状色素不完全脱失的白斑,好发于颈部,女性多见。

(2)丘疹性梅毒疹 丘疹可以直接发生,亦可由斑疹发展而来。自豌豆大到指甲大,浸润明显,呈铜红色,境界明了,表面平滑,或具有鳞屑,类似银屑病。消退时遗留暂时性色素沉着。丘疹之数目不定,早期者散在,分布对称,晚期(复发)者可以集簇或呈卫星状排列。梅毒性丘疹疹形多种多样,有银屑病样丘疹性梅毒疹,环状丘疹性梅毒疹;苔藓状丘疹性梅毒疹,鸡眼状丘疹性梅毒疹;发生于体孔周围或皮肤皱褶者,呈增殖状,表面湿润,含有多数梅毒螺旋体,传染性很强,此型物称扁平湿疣。

(3)脓疱性梅毒疹 本型发疹在临床上较少见,脓疱疹通常继发于丘疹,有时与结节性梅毒疹并发,多见于身体衰弱,营养不良的患者,每伴体温升高。前驱症状一般显得严重。脓疱性梅毒疹在临床上表现有种种形态,如痤疮样脓疱性梅毒疹,形似痤疮,但无黑头粉刺;痘疮样脓疱性梅毒疹,脓疱具有脐窝,治愈后留有凹陷性瘢痕;雅司样脓疱性梅毒疹,肉芽呈乳头状增殖,隆起疮面;蛎壳样脓疱性梅毒疹,痂皮成层状,宛如蛎壳;深部脓疱样脓疱性梅毒疹,组织破坏较深,治愈后留有瘢痕。

2. 二期粘膜梅毒

(1)粘膜斑 多见于口腔粘膜,亦可发生于女子阴道粘膜。可以单独发生,亦可以与皮肤梅毒疹同时存在。初为红斑,后表面糜烂,呈乳白色,境界清楚,略具浸润,疹面富有梅毒螺旋体,传染性强。粘膜斑为豆大到指头大,不隆起于粘膜面,1个到

数个,因粘膜易受损伤,容易复发。

(2)咽喉粘膜变化 咽部潮红,境界清楚,伴扁桃体肿大,饮食或讲话略有痛感,此为梅毒性咽峡炎,常为二期梅毒前驱症状之一。在喉部可发生红斑性喉炎;炎症波及声带,则发生声音嘶哑;若侵犯欧氏管,则发生重听。

3. 皮肤附属器梅毒 二期梅毒除侵犯皮肤及粘膜外,亦可侵犯皮肤附属器,主要见于毛发及爪甲。

(1)梅毒性秃发 在感染后一年左右发生,主要侵犯后头部,为指甲大圆形或椭圆形,呈网眼状,境界不清楚,脱发部不见潮红落屑,无自觉症状,不经治疗,可以再生新发。

(2)梅毒性甲床炎 梅毒之病变,侵及甲床时,指端肿胀,爪甲前部失去光泽,肥厚,易破碎脱落,指甲不全,爪甲变形。

(3)梅毒性甲沟炎 甲沟部起丘疹性梅毒疹,则甲间发赤肿胀,甲呈灰黄色,失去光泽,然后脱落。甲沟炎由丘疹续发者,取干性经过,甲下有异常落屑、堆积、甲高举;由脓疱所续发者,则化脓而形成溃疡,成为化脓性甲沟炎。

4. 骨及关节梅毒

(1)骨的梅毒 二期梅毒的变化,有骨膜炎及骨炎。骨膜炎多见于长骨,骨膜肥厚,有压痛。骨炎常犯长骨或头骨,使患者发生疼痛,夜间较重,患部肿胀并不明显,X线检查均无显著改变,因为病灶很少有钙化。

(2)关节梅毒 多见于较大关节,无转移它处之趋向,关节肿大,其上皮肤轻度潮红,常为对称性。关节痛夜间显著,X线检查无异常发现,关节液华氏反应常呈阳性。

5. 梅毒淋巴结肿大 感染后经过7周,发生全身淋巴结肿大,其特征为淋巴结

肿胀发硬,压之有弹性,不引起自觉症状,无恶性炎症现象,没有腺周围炎,不化脓,不破溃。

(三)三期梅毒 早期梅毒未加治疗,任其自然经过,或治疗不充分,经一定潜伏过程,而于身体任何部位,发生与早期损害性状无异的晚期梅毒,对他人的传染性虽小,但由于机体对螺旋体的敏感性升高,损害的毁损性甚大,三期通常发生于感染后4~5年,开始出现皮肤粘膜病变,亦可侵犯骨骼。感染后10~20年后可侵犯心血管及中枢神经系统等重要器官,危害甚大。

1. 三期皮肤梅毒 临床上主要分两型。

(1)结节性梅毒疹 结节豌豆大到扁豆大,集簇成群,隆起皮面,呈铜红色,质坚硬有浸润,可以存在数周至数月。结节由中心部消退,边缘续生新疹,成环形、蛇形或卫星状。结节可形成溃疡,底面凹凸不平,被肠脂样膜,消退后留有薄的羊皮纸样瘢痕。结节性梅毒疹一方面旧疹消退,一方面新疹陆续发生,其经过可达数年之久。好发部位为头部、肩胛部及四肢伸侧,分布不对称。

(2)树胶样肿 发生时间较晚,一般单发,为皮下结节增大后中心坏死,形成边缘锐利的溃疡,其底为紫红色肉芽组织,呈紫红色,分泌带血性树胶样脓液,1~2年后吸收留疤。

2. 三期粘膜梅毒 发生于舌部,形成间质性舌炎,梅毒性白斑,发生于硬腭中部,可损害骨膜及骨质,引起穿孔,鼻骨破坏,形成鞍鼻,发生于软腭者,软腭部浸润肿胀,破溃形成溃疡,可破坏悬雍垂或扁桃体。

3. 三期骨梅毒和眼梅毒 与二期骨梅毒和眼梅毒相似。

4. 晚期心血管梅毒 多发生于感染后10~30年,可发生梅毒主动脉炎,主动脉瘤,主动脉闭锁不全,冠状动脉口狭窄,心肌树胶肿,严重影响患者的健康,甚至危及生命。

5. 神经梅毒 主要分为3种:

(1)无症状神经梅毒 脑脊液检查异常。

(2)脑膜血管梅毒 分为灶性脑膜梅毒、脑血管梅毒及脊髓脑膜血管梅毒。

(3)脑实质梅毒 包括麻痹性痴呆、脊髓痨、视神经萎缩。

二、胎传梅毒

胎传梅毒多发生于妊娠4个月后,重者可以流产、死胎,轻者正常分娩。小于2岁称早期胎传梅毒,大于2岁者称晚期胎传梅毒。

(一)早期胎传梅毒 新生儿一般消瘦,皮肤松弛,面部消瘦多皱褶,哭声嘶哑,发育迟缓。由于鼻炎,可呼吸困难及哺乳困难。皮肤损害发生于出生时或数月后,可表现为斑疹、斑丘疹、水疱、大疱、脓疱等,大部分分布在头面部、肢端和臀部等处,口周可见皲裂,呈放射状,愈合留有辐射状疤痕,肛门与外阴可见湿疣样损害,还可见甲周炎、甲床炎、无发、骨膜炎、骨髓炎,长骨可有骨软骨炎,可引起四肢疼痛,不能活动,称为梅毒性假性麻痹。可有贫血、血小板减少、肝脾肿大。

(二)晚期胎传梅毒 其表现为:

1. 永久性标记,早期病变所遗留,无活动性,如前额圆凸,佩刀胫,胡氏齿,桑椹齿,马鞍鼻,锁骨胸骨关节骨质肥厚,视网膜炎等。

2. 具有活动性损害所致的临床表现 包括实质性角膜炎,神经性耳聋,脑脊液异常,肝脾肿大,鼻或腭树胶肿,关节积水,关

节炎及皮肤粘膜损害。

3. 胎传潜伏梅毒 胎传梅毒未经治疗,无临床症状,而血清反应阳性。

[实验室与其他检查]

一、组织及体液中梅毒螺旋体的检查

(一)暗视野显微镜检查 对早期诊断具有十分重要的价值,特别是在一期梅毒,梅毒血清反应阴性时。

1. 适应征 ①疑为下疳的溃疡,不论其部位如何,如有硬结及邻近淋巴结肿大,应取标本送检;②疑为梅毒患者的皮肤粘膜的慢性潮湿损害。

2. 方法 患者应取卧位,检查者戴手套,用消毒棉球蘸生理盐水除去损害上的痂,取渗出的血清1~2滴于载玻片上,立即在暗视野显微镜下观察结果,如发现典型螺旋体为阳性,阴性者应重复检查。

(二)免疫荧光染色 用抗梅毒螺旋体抗血清,加非致病性螺旋体培养物进行吸收,再与异硫氰酸荧光素(FITC)相结合,因其对梅毒螺旋体染色,在荧光显微镜下见到亮绿色荧光者为阳性。

(三)银染色 可显示内脏器官及皮肤损害中的梅毒螺旋体。

二、梅毒血清试验

根据所用抗原不同分为两大类:

(一)非梅毒螺旋体抗原血清试验 以心磷脂作抗原,检查血清中抗心磷脂抗体。

1. 性病实验室玻片试验(venereal disease research laboratory, VDRL) 用心磷脂、卵磷脂及胆固醇为抗原,可做半定量及定性试验。

2. 血清不加热的反应素玻片试验(unheated serum reagin, USR) 它是VDRL的改良,敏感性与特异性与VDRL相似。

3. 快速血浆反应素环状卡片试验 (rapid plasma reagin circle test, RPR) 与 VDRL 相似, 其优点不用显微镜观察结果, 并且可用血浆作检测。

(二) 梅毒螺旋体抗原血清试验 用活的或死的梅毒螺旋体检测抗梅毒螺旋体抗体。

1. 荧光螺旋体抗体吸收试验 (fluorescent treponemal antibody-absorption test, FTA-ABS) 用间接免疫荧光技术检测血清中的抗梅毒螺旋体 IgG 抗体。此试验的敏感性及特异性均高, 应用较普遍。

2. 梅毒螺旋体血凝试验 (treponema pallidum hemagglutination test, TPHA) 用被动血凝法检测抗梅毒螺旋体抗体。敏感性及特异性均高, 操作较 FTA-ABS 试验简单, 费用低, 应用较广泛。

其他梅毒血清试验还有很多种, 但因一般很少应用, 故不详述。一般在感染后 5~7 周血清学反应多为阳性。最早可在下疳出现后两星期呈现阳性。如在潜伏期经青霉素不规则治疗, 则血清反应推迟几个月才出现阳性, 二期梅毒患者 100% 为阳性, 晚期梅毒患者, 一部分患者血清反应可为阴性。

(三) 血清试验应用指征

1. 非螺旋体抗原试验 ①用作常规试验及大量可疑病例筛选; ②可作定量试验及观察疗效; ③鉴别早期和晚期潜伏梅毒; ④鉴别胎传梅毒与被动反应素血症; ⑤脑脊液 VDRL 有助于神经梅毒的诊断。

2. 螺旋体抗原血清试验 FTA-ABS 及 TPHA 试验敏感性及特异性均高, 一般用来做证实试验。这类试验检测的是抗梅毒螺旋体 IgG 抗体。即使患者经过足够的抗梅毒治疗, 血清反应仍可保持阳性, 因此, 不能用以观察疗效, 复发及再感染。

(四) 梅毒血清假阳性反应 非梅毒患者, 但梅毒血清反应阳性。可见于以下几种情况:

1. 技术性假阳性 由于标本的保存、转送或操作技术不当引起。

2. 生物学假阳性 可分为急性和慢性两类: ①急性常见于很多病毒感染如麻疹、水痘、病毒性肝炎等, 此外, 还可见于肺炎、活动性肺结核、疟疾、钩端螺旋体病等。这些病例血清反应滴度均较低, 并且多在 6 个月内转为阴性; 用 FTA-ABS 试验检测时, 血清反应呈阴性。②慢性生物学假阳性, 可持续数月、数年, 甚至终身。常见的疾病有: 系统性红斑狼疮、风湿热、系统性硬化症等结缔组织疾病及麻风、肝硬化、慢性胃炎等。

此外, 海洛因成瘾、妊娠、年老等也可出现梅毒血清反应假阳性。

一旦出现假阳性, 应密切随访, 重复梅毒血清反应检查, 全面检查患者, 以排除其他疾病。

三、脑脊液检查

(一) 指征 ①早期梅毒治疗后 12 个月; ②病期不明的梅毒患者、有症状的晚期梅毒或潜伏期梅毒患者; ③有临床复发或血清学复发的患者; ④病期超过 2 年但未治疗过的患者。

(二) 检查项目 ①细胞计数: 正常白细胞计数应小于 $3 \times 10^6/L$, 若 $\geq 10 \times 10^6/L$ 提示中枢神经系统有炎症表现。②脑脊液中总蛋白为 0.1~0.4g, 神经梅毒患者可略高于正常或高达 1.0~2.0g/L。α₂ 脂蛋白、α₂ 巨球蛋白、IgG、IgM 均有不同程度增高。③脑脊液作 VDRL 可呈阳性。部分活动性患者亦可阳性。④胶体金试验: 无特异性, 目前已不用。

[免疫]

由于梅毒螺旋体抗原与其他寄生于消化道的非致病性螺旋体之间有交叉反应,因此梅毒螺旋体一旦进入体内,正常血清即具有微弱的抗螺旋体作用。入侵皮肤粘膜后局部繁殖的螺旋体产生趋化物质,使多形核白细胞聚集并吞噬螺旋体;巨噬细胞参与吞噬和处理抗原过程;作为早期损害的硬下疳处有大量透明质酸和硫酸软骨素出现,起调节免疫反应作用。梅毒螺旋体进入人体后产生许多特异性抗螺旋体和非特异性的抗心拟脂抗体(即反应素,为一组能和心拟脂——卵磷脂抗原相结合的异质性抗体,常出现于梅毒感染过程中)前者出现较早,抗体常终身维持,而后的滴度和病情相平行,足量抗梅毒治疗抗体可消失。由于早期梅毒中所产生的抗体对大部分患者并不真正具有保护性免疫力,故患者临床症状的发展和抗体的产生相平行。仅在部分晚期潜伏梅毒患者,宿主通过对螺旋体产生迟发型变态反应,和体液免疫一起,最终可以控制感染。

一、前带现象(prozone phenomenon)

非螺旋体抗原试验中,对临床像二期梅毒而结果弱阳性或阴性的血清,稀释后复查出现阳性结果。原因是血清中抗心拟脂抗体量过多,抑制了阳性反应的产生。

二、血清不应性(seroresistance)

正规抗梅毒治疗后非螺旋体抗原血清试验仍可阳性。血清不应性和复发或再感染的病人可用再次治疗及随访血清的方法进行鉴别。

三、Jarisch-Herxheimer 反应

首次抗梅毒治疗数小时后出现的全身和局部反应。全身反应表现为发热、头痛、咽痛、骨痛。局部反应表现为局部损害加

重。其原因有螺旋体释出抗原产生免疫反应学说,肠道内源性内毒性螺旋体产物学说等。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断

(一)病史 注意有否不洁性交。婚姻配偶、性伴侣有否梅毒,已婚妇女有否早产、死产。父母兄妹有否性病。本人是否患过性病。有无梅毒史,如有,是否经过治疗,剂量如何。

(二)体检 应做全面体检。皮肤粘膜检查时,注意外阴、肛门、口腔。病期长的患者,注意眼睛、骨骼、心脏、神经系统。

(三)实验室检查 包括暗视野显微镜检查、梅毒血清试验及脑脊液检查(疑为神经梅毒者)。

通过以上资料综合分析,才能作出诊断。必要还需进行追踪观察、家庭调查或治疗试验,以协助诊断。

二、鉴别诊断

(一)软下疳 易与梅毒硬下疳相混淆,鉴别见表 8-3。

(二)玫瑰糠疹 易与二期玫瑰疹相混淆,鉴别见表 8-4。

(三)尖锐湿疣 易与扁平湿疣相混淆,鉴别见表 8-5。

表 8-3 梅毒硬下疳与软下疳的鉴别

	硬下疳	软下疳
病原体	梅毒螺旋体	软下疳杆菌
潜伏期	18~21 天	1~7 天
数目	多单发	多发
创面情况	圆形或椭圆形,底面较平	不整齐,底面不平,呈颗粒状
疼痛	无	有

续表

	硬下疳	软下疳
原发疹	红斑→丘疹→斑片	红斑→丘疹→水疱→脓疱
高度	微高于皮面	微低于皮面
表面	平坦,清洁,边缘整齐,无潜行缘	不平,污秽,边缘不齐,有潜行缘
硬度	软骨样硬	柔软
颜色	鲜红色	乌红色
分泌物	浆液性,量少	脓性,量多味臭
愈后疤痕	无或有薄疤	有明显疤痕,甚至大疤
梅毒血清反应	阳性	阴性
软疳疫苗反应	阴性	阳性
梅毒血清试验	阳性	阴性
淋巴腺肿大	无	有压痛,可破溃成“鱼口”
敏感药物	青霉素	磺胺

表 8-4 梅毒玫瑰疹与玫瑰糠疹鉴别

	梅毒玫瑰疹	玫瑰糠疹
病原体	梅毒螺旋体	无病原菌
疹形	圆形,边缘不清	椭圆形,边缘清楚
疹色	淡红	淡黄
鳞屑	无或少	有,糖秕样或皱纸样
持续时间	0.5~3月	1~6月
粘膜损害	有	无
淋巴腺	肿大	不大或偶大
痒感	无	有
反应素	+	-

表 8-5 梅毒扁平湿疣与尖锐湿疣的鉴别

	扁平湿疣	尖锐湿疣
病原体	梅毒螺旋体	人疣病毒
表面	光滑	不平、有颗粒
丘疹	大、扁平、基底宽、无蒂	小、球形、基底窄重叠、有蒂
形状	扁平状	菜花状
颜色	灰白色	淡红色
有否浸润性红晕	有	无
有否乳头状增殖	无	有
根蒂	无	有
梅毒血清反应	阳性	阴性

(四)寻常狼疮 易与结节性梅毒疹相混淆,鉴别见表 8-6。

表 8-6 结节性梅毒疹与寻常狼疮的鉴别

	结节性梅毒疹	寻常狼疮
病原体	梅毒螺旋体	结核菌
多发年龄	壮年	青少年
病程	短,数周~数月	长,数年~数十年
结节	大	小
形态	多变,有色素沉着	单纯,无色素沉着
疹形	边缘开始多呈弧形	中心开始多呈环形
疤痕	薄疤	厚疤,加薄疤
稀结菌素	(-)	(+)
反应素	(+)	(-)

[治疗方法]

治疗原则 明确诊断后,治疗越早越好。治疗剂量必须足够,疗程必须规则,对传染源及其性伴侣应进行追踪检查,如患梅毒则必须治疗。治疗期间禁止性交,治疗后要定期随访观察。

一、专方辨证论治

(一)加味五味消毒饮

组成与用法 银花 30g 野菊花 20g 蒲公英 20g 紫花地丁 12g 天葵子 10g 琥珀 5g (研细末冲) 赤芍 9g 大黄 5g 每日 1 剂,水煎分 2 次服,重症每日服 2 剂。

功用与评述 清热解毒,利湿通泄。方中银花、紫花地丁凉血解毒,散结消肿;菊花、蒲公英清热解毒;赤芍、大黄、琥珀等活血凉血,化瘀通泄。诸药合用具清热解毒、凉血活血、利尿通泄之功。

实验证明,五味消毒饮有广泛而明显的抗病原体作用,加上赤芍、大黄、琥珀等凉血化瘀药能改善微循环,促进血流加速,改善组织营养,能降低毛细血管通透性,减少炎性渗出,促进炎症吸收。

辨证加减

1. 若高热、畏寒、无汗者,加荆芥、防风、羌活。

2. 如血尿者,加小蓟、蒲黄、白茅根。

3. 湿热毒邪蕴结不解,伤耗阴液者,加生熟地、知母、山茱萸等滋阴降火,清热利湿。

(二)龙胆泻肝汤合萆薢渗湿汤加减

组成与用法 龙胆草 15g 黄芩 栀子 柴胡 木通各 12g 车前子 泽泻 萆薢 苡仁 茯苓 滑石各 15g 黄柏 丹皮各 10g 甘草 6g。每日 1 剂,水煎分 2 次服。

功用与评述 解热驱梅,清热利湿。方中龙胆草、黄芩、栀子、黄柏、丹皮清热解毒;柴胡疏肝理气;木通、车前子、泽泻、萆薢、滑石清热利湿化浊;甘草调和诸药;诸药合用,共奏解毒驱梅,清热利湿之功效。

现代药理研究除栀子、黄芩、龙胆草、柴胡、木通等的清热、利胆、渗湿作用已有

多家报道外,更证明本方在保护、抑制多种变态反应、过敏性疾病方面有所长。

辨证加减

1. 气血两虚者,可应用八珍汤加减,益气养血。

2. 肝肾亏虚者,见腰膝酸痛、失眠、多梦、五心烦热,潮热盗汗者,可加知柏地黄丸滋肝肾之阴而清虚热。

3. 湿热毒邪蕴结不解,伤耗阴液者,加生熟地、知母、山茱萸等滋阴降火,清热利湿。

二、其他治疗

(一)单方秘方

1. 通仙五宝散 煅钟乳石 60g、琥珀 6g、朱砂 6g、冰片 1.5g,共研细末分成 12 剂,每日用土茯苓 60g 煎汤送服 1 剂。适用于毒热甚而影响神明者。

2. 解毒紫金丹 醋龟板 60g、石决明、朱砂各 18g。共研细而,炼蜜为丸,每丸 9g,每日早晚以土茯苓 60g 煎汤各送服 1 丸。适用于热盛阴伤,心神不宁者。

(二)其他疗法

1. 煅石膏 100g,硃砂 10g,大青盐 2000g,包心白菜 5000g。将青盐末分层撒在切碎白菜上,加盖密封腌 1 周,压榨取汁,再将硃砂、石膏粉加入拌匀,外洗患处,每日 2~3 次。

2. 外治法

(1)石珍散、煅石膏、轻粉、青黛、黄柏共研细末,以甘草汤洗净疮面,于疮面干搽。适用于杨梅疮。

(2)珍珠散 珍珠、黄连、黄柏、淀粉、轻粉、象牙末、五倍子、儿茶、没药、乳香各等份,共研极细末,先以米泔洗患处,再撒此药。适用于梅毒硬下疳。

三、西医药治疗

(一)早期梅毒(一期、二期、早期、潜伏

期)

1. 青霉素 ①苄星青霉素(长效西林),240万U,分两侧臀部肌肉注射;每周1次,共2次;②普鲁卡因青霉素,80万U/日,肌肉注射,连续10天,总量为800万U。

2. 青霉素过敏者 ①盐酸四环素,2g/日,分4次口服,连服15天(肝、肾功能不良禁用);②红霉素,用法同四环素。

(二)晚期梅毒及二期复发梅毒(包括晚期潜伏梅毒)

1. 青霉素 ①苄星青霉素,240万U,1次/周,肌肉注射,共3次;②普鲁卡因青霉素,80万U/日,肌肉注射,连续15天为1疗程,也可考虑给第2疗程,疗程间停药2周。

2. 青霉素过敏者 ①盐酸四环素,2g/日,分4次口服,共30天;②红霉素,用法同四环素。

(三)心血管梅毒 不用苄星青霉素;如有心功能不全,应先予治疗,待心功能代偿时,从小剂量开始,以免产生Jarisch-Herxheimer反应。此反应出现于首次用药后数小时到24小时(常为3~12小时),出现流感样症状,体温上升,全身不适,梅毒损害可暂时加重,内脏及中枢神经梅毒症状显著恶化。早期胎传梅毒可发生高热、呼吸困难、青紫、惊厥或死亡。视神经炎者视力进一步衰退。

1. 普鲁卡因青霉素,疗程同晚期梅毒。

2. 四环素,用于青霉素过敏者,疗程同晚期梅毒。

3. 红霉素,用法同四环素。

(四)神经梅毒

1. 青霉素钾,480万U/日,静脉滴注,10天为1疗程,间隔2周,重复1个疗程,

总量9600万U。

2. 普鲁卡因青霉素,240万U/日,肌肉注射,同时口服丙磺舒,0.5g,每日4次,共10天。继之,再用苄星青霉素240万U/周,1次肌肉注射,共用3周。

为避免治疗心血管和神经梅毒时发生Jarisch-Herxheimer反应,可加用强的松20mg/日,共3天,于使用青霉素前一日开始。

(五)妊娠梅毒 根据病情不同进行治疗,一般可用:

1. 普鲁卡因青霉素,80万U/日,肌肉注射,连续10天。妊娠3个月内治疗1疗程,妊娠末3个月再治疗1疗程。

2. 红霉素(对青霉素过敏者),用法同非妊娠梅毒患者。妊娠期禁用四环素。

(六)胎传梅毒

1. 早期胎传梅毒 ①苄星青霉素,5万U/kg,肌肉注射1次,有神经损害者,因疗效差不宜应用;②普鲁卡因青霉素,每日5万U/kg,肌肉注射,连用10天。

2. 晚期胎传梅毒 普鲁卡因青霉素,每日5万U/kg,连续10天为1疗程(但不能超过同期成人用量)。

8岁以下儿童禁用四环素。

四、随访

(一)早期梅毒 治疗后第1年内每3个月复查一次,以后每半年复查一次,包括临床与血清学检查;2~3年无复发可终止随访。如有复发,应以加倍剂量进行复治。如血清反应固定,但临床无复发者,应作脑脊液检查,以除外无症状神经梅毒。

(二)晚期梅毒与晚期潜伏梅毒 第1年每2个月复查一次。第2年每6个月复查一次。2~3年后做脑脊液检查。

(三)心血管梅毒及神经梅毒 应由专科医师终身随访。

(四)妊娠梅毒 治疗后,在分娩前应每个月检查一次梅毒血清反应,分娩后按一般梅毒病例进行随访。

经过充分治疗的梅毒孕妇所生的婴儿,要观察到梅毒血清反应转阴为止,一旦发现症状,立即治疗。未经治疗的梅毒孕妇所生的婴儿,应考虑进行检查治疗。

(吴琦琦 陈丽娟)

主要参考文献

1. 叶干运,徐文严,等.主编.性传播疾病.南京:江苏科学技术出版社,1988.3~27
2. 赵辨主编.临床皮肤病学.第2版.南京:江苏科学技术出版社,1988.421~431
3. 杨国亮,王侠生,主编.现代皮肤病学.上海:上海医科大学出版社,1995.366~370
4. 马宽玉,等.陕西中医学院学报,1991,14(4):33

淋 病

淋病(gonorrhea)是淋菌性尿道炎的简称,又称淋球菌外阴阴道炎、淋球菌前庭大腺炎等。病原菌是淋病双球菌。淋病双球菌仅能侵袭人类,对低级动物并无侵犯能力。

淋病的发病率为四大性病之首,其传播方式主要是性交、男性淋病几乎都是性交所引起,女性淋病既可因性交直接感染,也可因污染用具而间接传染。淋病双球菌为革兰阴性、豆形双球菌,怕干燥,适宜在潮湿,温度为35℃,含2.5%~5%CO₂环境中生长。近20年来全球发病率有增加趋势。淋病占我国性病总数的70%以上。

淋病属中医学“淋证”范畴,常描写为“白浊”、“花柳毒淋”,历代医籍有类似之记载,但本病不能与淋证等同,淋证尚包括了非淋菌性尿道炎、泌尿系统结石等系统病症,淋病之临床表现与淋证中之“气淋”、

“劳淋”最为近似。

[病因与病机]

中医学认为,淋病者,湿热多受自于外,亦可由内而生。感于外者,多因外阴不洁,秽浊之邪侵袭阴器,上犯膀胱,复留体内酿成湿热,与气血相搏化为败脓。或因其他脏腑有热传入膀胱,如心经火热炽盛,传入小肠,小肠热盛而移热于膀胱;生于内者,多因过食肥甘,酒酪之品,脾胃运化失职,积湿生热,湿热留于膀胱。又膀胱者,州都之官,津液藏焉,气化则水始能出。湿热之邪蕴结膀胱,气化失司,水道不利,发为淋证。湿热毒邪容于膀胱,小便灼热刺痛则热淋,甚则为毒淋;若膀胱热盛,热伤阴络迫血妄行,血随尿出则为血淋,若湿热稽留阻滞络脉,脂液不循道渗于膀胱与尿液相混则为膏淋,总之,血淋、热淋、膏淋多因膀胱湿热而致。

本病因情志郁结,肝郁不适,郁久化火生热,热迫膀胱,故见尿急、尿频、尿痛。病久及脾、脾虚运化失能,脂液不能升清而外流,肾气日亏不能固摄,则成迁延之证,缠绵不愈。

现代医学认为,淋病双球菌是革兰阴性豆形双球菌,其大小0.6~0.8μm。淋球菌的外膜含有蛋白I、II、III及脂多糖等物质,当细菌附于人体粘膜后,蛋白I的分子迅速地转移至人体细胞膜,淋球菌即被吞食,被吞食后的淋球菌再从细胞内排至细胞外粘膜下层引起感染,蛋白II能使细菌与人类上皮、白细胞相互粘合,脂多糖为淋球菌的内毒素,与粘膜和体内补体协同引起炎症反应,使上皮细胞坏死脱落,多形核白细胞增多,形成脓液。一般于36小时后引起粘膜广泛水肿粘连,排出脓液。当排尿时,粘连尿道被扩张、刺激引起疼痛,

尿道或宫颈粘膜开始排出黄白色脓性分泌物。

淋球菌可通过性交或物具,直接或间接侵犯任何年龄、性别的人群,一旦感染,淋球菌经粘膜伤处侵入组织,附着于粘膜上发育繁殖,一般在 72 小时后出现临床症状。

[病理]

舟状窝由复层鳞状细胞重叠组成,对淋病双球菌抵抗力最大,前尿道柱状细胞成行排列,单层结构,一遇感染,很容易进入粘膜下层,引起严重病变,后尿道及膀胱粘膜由移行上皮细胞组成,后尿道及膀胱三角区的移行上皮由于受解剖上的限制,不能伸缩自如,易受侵袭,膀胱壁除三角区外具有很大伸缩性,移行上皮能起鳞状细胞的作用,从不受淋病双球菌的影响。淋菌进入尿道后,与尿道上皮粘合,淋菌外膜的蛋白 I 转至尿道上皮细胞膜,淋菌被吞食,然后转至细胞外粘膜下层,36 小时后,引起严重的粘膜红肿,出现脓液,腺管及开口被阻塞,分泌物不能外泄,造成腺体和隐窝的脓肿。炎症反应后,尿道粘膜大半坏死,粘膜下层、海绵体也可波及,发生尿道周围炎、腺管炎、淋巴结炎、腹股沟淋巴结炎等。修复时原有被破坏的细胞均为鳞状细胞所代替,修复的粘膜增厚、增硬,容易出血,粘膜下层、腺窝及其他周围组织受侵袭时,多为结缔组织所代替。严重时或反复发作后,可出现纤维化,引起尿道狭窄。

[临床表现]

淋球菌进入尿道可分为 3 个阶段:第一阶段,侵入尿道,需 36 小时方能深入粘膜下层开始生长;第二阶段,发育阶段,36 小时内完成一个生活周期;第三阶段,排毒

阶段,部分淋病双球菌死亡后,排出内毒素,从而引起组织对毒素的反应,出现临床症状。一般来说,临床症状在感染 72 小时后发生,但身体虚弱,性生活过度,酗酒等因素可缩短潜伏期,而抗生素应用可延长潜伏期,故潜伏期 2~10 天,平均 3~5 天。

主要症状及体征:

(1)男性淋病 最早症状为尿道口红肿、发痒、轻微刺痛,继有稀薄粘液流出,排尿不适。24 小时后症状加剧,红肿发展到整个阴茎头及部分尿道,分泌物由稀薄转变为深黄色的脓液,出现尿频、尿急、尿痛、排尿困难,行动不便,夜间阴茎常有痛性勃起,少数病例有微热及疲乏症状,双侧腹股沟淋巴结亦可受到感染而引起红肿疼痛,甚至化脓。急性淋病约在一星期后全部症状可逐渐减轻,阴茎头及尿道口红肿消退,分泌物变为稀薄粘液或消失。1 个月后症状完全消失。但晨间尿道口尚有微量粘液或尿道口粘着。在一定条件下,能长期延续下去,成为慢性淋病,侵入深层腺体后可能潜伏于疤痕组织中。

(2)女性淋病 女性淋病包括尿道淋病及生殖道淋病两个方面,女性患者由于尿道短,泌尿道症状往往不明显,常以白带增多,下腹痛等症状为主;最常见感染部位为宫颈、尿道、尿道旁腺、子宫内膜及输卵管、生殖道,10%~20% 妇女伴有盆腔炎、继发不育或宫外孕等妇科疾病。

(3)附性腺炎 男性前列腺炎、精囊炎和附睾丸,除排尿刺激症状加重以外,还可以出现急性阻塞性尿潴留及会阴部疼痛,部分患者出现高热、寒战等全身症状。

(4)幼女阴道炎 由于小孩阴道是由柱状上皮所包围,极易被淋病双球菌感染,会阴部红肿,阴道及尿道有绿色分泌物,排尿疼痛,有时累及肛门。

(5)新生儿眼炎 新生儿自孕妇阴道感染,出生后2~3天出现症状,眼睑水肿、发红,有脓性分泌物,一旦延误治疗则呈蒸汽状,可穿透角膜、失明。

(6)淋病性关节炎 一个或数个关节出现化脓性关节炎,关节抽液化验有淋病双球菌存在,可导致骨质破坏引起纤维化,骨关节强直,膝肘、腕、踝与肩关节都是易发的部位。患者血沉加快,白细胞计数增加,尿酸正常。

(7)淋菌性菌血症 治疗不及时可出现心内膜炎及心包炎,严重者可出现淋菌性败血症。

(8)咽喉或直肠淋病 西方国家由于同性恋或异性乱交的现象增多,临床可表现咽喉或直肠淋病,咽喉淋病多为女性口淫所致。

[实验室与其他检查]

一、淋菌涂片或培养检查

(1)分泌物取自尿道口、子宫颈口、颈管、阴道穹窿、肛周、眼、咽分泌物进行涂片或培养检查,结果阳性可诊断。

(2)刮片 用利器刮取尿道内口、宫颈口、颈管、咽部、皮疹、粘膜疹处粘膜细胞及其分泌物涂片检查,结果阳性。

二、免疫学试验 直接荧光抗体法和协同凝集法是两种实验室鉴定淋球菌的方法。间接荧光抗体法用于检测淋球菌抗体。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断

上述种种临床表现均有助于淋病的诊断,但尿道炎种类很多,致病菌不同则治疗方法及预后都不相同,需借助实验室诊断区分各种类型的尿道炎,以尿道分泌物直

接涂片作革兰染色更为方便,如在多形核白细胞内找到革兰染色阴性的淋病双球菌则诊断就可确立,急性期直接涂片的阳性率可达到95%~99%。目前,非淋球菌(主要是沙眼衣原体与分解尿素支原体)引起的尿道炎已超过淋菌性尿道炎,居首位。因此,有条件的医院,细菌培养作为淋病诊断常规手段。

二、鉴别诊断

本病需与其他感染所引起的尿道炎、阴道炎等相鉴别。

1. 非淋菌性尿道炎 两者均为性传播疾病,感染后皆可出现尿急、尿痛、尿道口发红、排尿困难等症状。但非淋菌性尿道炎患者分泌物涂片或培养,检查不到淋球菌,其潜伏期较长,约5~30天,排尿困难及全身症状相对较轻,分泌物量少,尿液不混浊,衣原体、支原体之培养、细胞学和血清学检查阳性。临床上两者混合感染常见,治疗较为复杂。

2. 非特异性尿道炎 本病是通过非性接触而感染,因大肠杆菌、链球菌、葡萄球菌感染所致,临床可见尿急、尿频、尿痛等尿路刺激症状,伴见脓尿、血尿,不及时治疗可转为慢性,反复发作。患者多因个人卫生不良或消毒不严的导尿而感染,多无冶游史,尿道分泌物涂片和培养检查可有大肠杆菌、链球菌、葡萄球菌而无淋球菌。

3. 生殖器滴虫病 由阴道毛滴虫引起的生殖道感染,以女性阴道炎症状明显。男性患者滴虫侵入前尿道时多无症状,侵犯后尿道或前列腺时可出现排尿困难或尿道内痒痛,或尿道口有少量分泌物。女性患者主要表现为外阴瘙痒,阴道内泡沫状白带,混浊,有腥臭味,妇检见阴道和子宫颈粘膜充血,阴道分泌物涂片易发现毛滴

虫而找不到淋球菌。

4. 生殖器念珠菌病 白色念珠菌侵犯人体生殖器官,引起女性外阴、阴道炎,男性龟头炎。女性以外阴瘙痒为主,白带增多呈凝乳状,妇检见阴道粘膜红肿,有白色伪膜和脱落后的红斑。男性见龟头轻度潮红,表面干燥光滑,有散在红色丘疹,包皮内板及龟头冠状沟处有片状白膜。白膜涂片见真菌菌丝及孢子,培养有白色念珠菌生长。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)八正散加减

组成与用法 车前子(布包) 瞿麦 篇蓄各 15g 山栀子 10g 滑石 30g 通草 竹叶梢各 10g 灯心草 5g 甘草 6g。水煎服,每日 1~2 剂,1 日 3 次。

功用与评述 清利湿热、利水通淋。方中通草、滑石、车前子、篇蓄、瞿麦、竹叶梢诸药为利水通淋之品,清利湿热。伍以山栀子清泻三焦湿热;灯心草导热下行;甘草和药缓急。现代药理研究表明:本方具有抗菌、利尿作用,对多种细菌有一定的抗菌和抑制作用。

辨证加减

1. 血淋症见溺血而痛,加小蓟、白茅根以凉血止痛;

2. 石淋症见小便排出砂石等,加金钱草;

3. 膏淋症见小便浑浊如米泔水或滑腻如脂膏,加草薢、石菖蒲分清化浊。

(二)清淋合剂

组成与用法 生地榆 生槐角 半枝莲 白花蛇舌草 大青叶各 30g 滑石 白槿花各 15g 生甘草 6g。上药为 1 日量,并制成合剂 100ml,每日服 2 次,每次

50ml,重症剂量加倍。急性者疗程为 1 周,慢性急发者疗程为 2 周。

功用与评述 清热解毒,渗湿利尿,凉血止血。本方主治湿热下注所致的淋证。方中滑石清热渗利,滑窍通淋,半枝莲辛苦性平,有清热解毒,活血利尿功效;白花蛇舌草苦甘而寒,可清热,利湿,解毒;生地榆苦寒收敛,以清热解毒,凉血止血;生槐角苦寒而沉,清降泄热,凉血止血;大青叶能清热凉血消瘀;白槿花,为清热解毒之品;甘草甘缓性平,可缓急止痛,并可监制诸药大苦大寒之偏性,以免伤中土,同时甘草生用又可清热解毒,引药直达茎中,而收治疗效果。诸药合用,既可渗湿利尿,又可清热解毒、凉血止血,是治疗淋证的一剂有效方剂。

现代药理研究:方中生地榆的浆汁中含有矢车菊苷、矢车菊双苷,对金黄色葡萄球菌及绿脓杆菌有抑制作用。试管内对金黄色葡萄球菌、肺炎双球菌、脑膜炎双球菌及大肠杆菌都有抑制作用,动物试验可使凝血时间明显缩短;槐角含有杀菌物质,能杀灭葡萄球菌及大肠杆菌;半枝莲临床实验观察,对金黄色葡萄球菌、痢疾杆菌、伤寒杆菌、绿脓杆菌、大肠杆菌等有抑菌作用;白花蛇舌草通过刺激网状内皮系统增生,促进抗体形成等,使网状细胞、白细胞的吞噬力增强,起到抗菌消炎目的;大青叶内含黄酮类,在试管内对多种痢疾杆菌有杀灭作用;白槿花其乙醇浸液对金黄色葡萄球菌、枯草杆菌、痢疾杆菌、变形杆菌等有抑菌作用;滑石内含硅酸镁等成分,有保护皮肤和粘膜的作用及抗菌作用;甘草含甘草甜素,有解毒作用。

通过以上药物的药理分析,可以看出,本方确有很好的抗炎、解热作用,对病原微生物有直接抑制作用,对病原菌的内毒素

和外毒素有解毒作用,对机体免疫功能有影响,对肾上腺皮质功能和对实质性器官有保护和修复作用。但是中药主要在于调节机体的阴阳虚实,以提高机体的防卫机能,从而达到治病的目的。

辨证加减

1. 高热加柴胡、炒黄芩、连翘以清热降火;
2. 腰痛加桑寄生、川续断以补肝肾,强筋骨;
3. 血尿加白茅根、大小蓟以清热止血。

二、专方选用

(一)八正合剂

[陕西中医学院制药厂 陕卫药准字(95)第000407号]

主要成分 车前子、瞿麦、篇蓄、滑石、山栀子、木通、大黄、甘草、灯芯草等。

功用与评述 清热泻火、利尿通淋。方中集木通、滑石、车前子、瞿麦、篇蓄诸利水通淋之品,清利湿热。伍以山栀子清泻三焦湿热;大黄泄热降火;灯芯导热下行;甘草和药缓急。各药合用,共奏清热泻火、利尿通淋之效。

现代药理研究表明,本品具有抗菌消炎、利尿等作用,对于泌尿系感染等均可应用。

用量与用法 每次20ml,每日3次。

(二)银蒲解毒片

[广西玉林制药厂 (1991)卫药准字Z-89号]

主要成分 金银花、蒲公英、野菊花、紫花地丁、夏枯草等。

功用与评述 清热解毒,散结消肿。方中金银花性味甘寒,芳香疏散,善散肺经邪热,又可清解心胃之热毒,散风解表;蒲公英清热解毒、祛痰、利咽、抗菌消炎、消痈

散结;野菊花疏散风热,清热解毒,凉血散结;夏枯草清肝热郁结,利尿消肿,止咳化痰。诸药合用,共奏清热解毒,散风凉血,消肿之功。

动物实验结果证明,银蒲解毒片有抗炎作用,体外试验能抑制常见细菌生长。

用量与用法 每次4~5片,每日3~4次,口服,儿童用量酌减。

三、西医治疗

治疗原则为及时、足量、规则用药,随访患者及查治性伴侣。

(一)无并发症淋病

1. 淋菌性尿道炎(宫颈炎)

(1)普鲁卡因青霉素 480万U,分两侧臀部一次肌肉注射,加丙磺舒1.0g,顿服。

(2)羟氨苄青霉素 3.0g,加丙磺舒1.0g,一次口服。再加强力霉素100mg,口服,每日2次,共7天。

(3)如对青霉素有耐药(PPNG感染)可选用:①壮观霉素2.0g(宫颈炎可用4.0g)一次肌肉注射;②氟哌酸800mg,一次口服(儿童、孕妇及肝肾功能障碍者忌用)。③氟嗉酸400mg,一次口服,或200mg,每日2次。④头孢噻肟钠1.0g,一次肌肉注射。⑤头孢三嗪250mg,一次肌肉注射。

上述药物治疗后均需继续服用强力霉素100mg,每日2次,共7天。

2. 淋菌性眼炎(结膜炎)

(1)成人淋菌性眼炎 ①壮观霉素2.0g,肌肉注射,每12小时1次,共2次。②头孢噻肟钠1.0g,肌肉注射,每12小时1次,共2次。③头孢三嗪1.0g,一次肌肉注射。④如分离淋球菌证明对青霉素敏感,可用青霉素钾1000万U,静脉滴注,每日1次,共5天。

以上治疗同时,均用生理盐水冲洗眼部,每隔1小时冲洗1次,冲后再用1%四环素眼膏或1%硝酸银液点眼。

(2)新生儿淋菌性眼炎 ①壮观霉素 40mg/kg,肌肉注射,每日1次,共7天。②头孢噻肟钠 25mg/kg,静脉注射或肌肉注射,每日2次,共7天。③头孢三嗪 25~50mg/kg(单剂量不超过125mg),静脉注射或肌肉注射,每日1次,共7天。高胆红素血症婴儿,尤其是未成熟儿慎用。④如果分离的淋球菌证明对青霉素敏感,可给青霉素钾每日10万U/kg,分2次静脉注射或肌肉注射(7天以上婴儿每日分4次),共7天。

局部处理同成人淋菌性眼炎。患儿的父母必须作相应的查治。

3. 淋菌性咽炎

(1)复方新诺明 每次2片,每日3次,共7天。

(2)氟哌酸 800mg,一次口服。

(3)头孢三嗪 250mg,一次肌肉注射。

注:氨苄青霉素、羟氨苄青霉素及壮观霉素对淋菌性咽炎疗效较差。

4. 淋菌性直肠炎

(1)壮观霉素 2.0g,一次肌肉注射。

(2)氟哌酸 800mg,一次口服。

(3)头孢三嗪 250mg,一次肌肉注射。

注:氨苄青霉素、羟氨苄青霉素及四环素对淋菌性直肠炎疗效较差。

5. 儿童淋病 体重45kg以上儿童按成人方案治疗,体重小于45kg者,按以下方案治疗。

(1)壮观霉素 40mg/kg,一次肌肉注射。

(2)头孢三嗪 125mg,一次肌肉注

射。

(3)非耐药菌株感染者 可用:羟氨苄青霉素 50mg/kg,一次口服,同时顿服丙磺舒 25mg/kg(最大量1.0g)或普鲁卡因青霉素 10万U/kg,一次肌肉注射,同时顿服丙磺舒 25mg/kg(最大量1.0g)。8岁以上儿童也应加用强力霉素 50~100mg,口服,每日2次,共7天;或四环素每日40mg/kg,分4次口服,共7天。

(二)有并发症淋病

1. 普鲁卡因青霉素 480万U,分两侧臀部肌肉注射,同时顿服丙磺舒 1.0g。然后要继续服用氨苄青霉素 0.5g,每6小时1次,同时服丙磺舒 1.0g,每日2次,共10天。

2. 对PPNG感染或对青霉素过敏者可用下列药物:

(1)壮观霉素 2.0g,每日肌肉注射1次,共10天。

(2)头孢三嗪 250mg,每日肌肉注射1次,连用10天。

(3)氟哌酸 200mg,每日2次,共10天。肝肾功能障碍、孕妇及儿童禁用。

(三)播散性淋病

1. 青霉素钾 1000万U,每日静脉滴注1次,连续3天,再用羟氨苄青霉素 500mg,6小时口服1次,连续7天。

2. 头孢三嗪 1.0g,每日1次静脉注射或肌肉注射,连续7天。

3. 头孢噻肟 1.0g,静脉注射,每8小时1次,5天后改用250mg,每日1次肌肉注射,连续7天。

(四)新生儿眼炎的预防 新生儿出生后1小时应用下列制剂之一滴眼:①0.5%红霉素眼膏;②1%四环素眼膏;③1%硝酸银眼药水。

(五)随访 治疗结束后第4天和第8

天应复查涂片镜检和淋球菌培养,两次均为阴性可停止治疗。

[预防与护理]

1. 淋病要积极彻底治疗,在未根治前不得与任何人发生性关系,尤其要注意亚急性慢性淋病的彻底治疗。

2. 积极查访患者并追踪其性接触者,对30天内有过性接触者要采集标本,作细菌培养和预防性治疗。

3. 淋病患者所穿的内裤,使用的毛巾、浴巾等要煮沸消毒。其所污染的被褥,用具等亦要消毒。

4. 对已治疗的淋病患者要进行定期复查和进行必要的复治,防止复发,并预防演变为慢性或续发性无症状淋病。

5. 坚决取缔卖淫嫖娼,洁身自爱,不乱性交,防止传染。

6. 讲究个人卫生、大小便后洗手,不共用毛巾、浴巾、浴盆、妇女浴盆要专用,洗澡最好用淋浴。

7. 注意性生活卫生。

8. 被怀疑感染过淋病的孕妇,临产前应予1个疗程青霉素治疗,初生儿要用抗生素眼药水滴眼。

(吴琦琦 陈丽娟)

主要参考文献

1. 叶干运,等主编.性传播疾病.南京:江苏科学技术出版社,1988.28~33
2. 赵辨主编.临床皮肤病学.第2版.南京:江苏科学技术出版社,1988.317~318
3. 杨国亮,主编.现代皮肤病学.上海:上海医科大学出版社,1995.371~374
4. 张书文主编.传染病中西医结合治疗学.北京:中国医药科技出版社,1997.571
5. 李家庚,等主编.中医传染病学.北京:中国医药科技出版社,1997.511~521

尖锐湿疣

尖锐湿疣(condyloma acminatum CA,)又名尖湿疣、生殖器疣、性病疣,是人类乳头瘤病毒(HPV)所引起的一种常见的性传播疾病。占我国性病的第二位。

长期以来已怀疑病毒是其病因,直到1968年Dum与Ogilvie用电镜在人类生殖器疣的组织内才证实了核内病毒颗粒,这种病毒颗粒在形态上与其他皮肤疣相同,数量较少,在组织病理切片中核内包涵体即相当于病毒颗粒所在之处。1980年Gissuam与Zur Hausen证实本病的病毒是DNA病毒,具有72个壳微粒,排列构成20面体呈立体对称,即中心为DNA,外面为壳微粒(capsomers)组成的衣壳(capsid)。核酸与衣壳组成核衣壳。它为无包膜的裸露型病毒体,直径为50~55nm,既往认为仅属于第6型人类乳头瘤病毒(HPV-6),近年来通过分子生物学技术的研究,证实HPV有40种以上抗原型,其中HPV-6、HPV-11、HPV-18与本病有关。

尖锐湿疣是性接触传播疾病的一种,下列一些证据可以说明:①本病发病率与其他性病相同;②发病年龄与其他性病相同,年轻人最容易患此病,以20~40岁年龄发病最高;③两性的性侣均可发病;④本病的发病率与其他性病一样,在近20年急剧上升。本病在美国是最常见的一种性传播疾病,据美国德克萨斯州妇科咨询处统计,36/10万人,1980年达60.63/10万人口;瑞典的报告示,尖锐湿疣占男性STD的9.3%,在女性占5.8%。发病年龄大多数在16~25岁。高峰年龄男性为22岁,女性为19岁。儿童肛门生殖器疣近年也在增多,任何年龄儿童均可发生,从出生第

一天到 13 岁都有,女孩 2 倍于男孩,主要发生于女阴、肛周及尿道口,大多数病毒感染发生于妊娠期间(逆行感染或血行感染),部分在分娩过程中或出生后与母亲亲密接触而感染,极少部分是儿童受性虐待、性接触传染的。

祖国医学中对此病的记述甚少,因本病常见于男女外阴及肛门周围,俗称为“瘰猴”,属中医学“疳疮”范畴,《医宗金鉴》载有“疳疮又名妒精疮,生于前阴”之说。

[病因与发病机理]

中医学认为,本病多因外感风热秽浊之邪,或脏腑气血功能失调,肝郁血燥,气滞血瘀,或湿热下注,蕴久生毒,凝聚肌肤,造成疣体。

现代医学认为,本病是乳头瘤病毒(HPV)侵犯人体,与机体的免疫状态密切相关,当免疫抑制或免疫损伤时特别容易感染 HPV,本病的发生特别与温暖和潮湿环境有关。HPV 在上皮组织内生长,温暖潮湿的环境更易繁殖。因此,外生殖器与肛周围皮肤粘膜湿润处是好发部位,常会感染淋病与滴虫等。HPV 属于乳多空病毒,毒粒内有一个双股 DNA 分子,基体密闭,环状超螺旋结构,其侵入细胞核,引起细胞迅速分裂,同时伴有病毒颗粒的繁殖与扩散,释放的病毒颗粒成为自体接触与传播来源。

[病理]

肉眼病变可见散在疣状或乳头瘤状损害;组织学上角层轻度角化,主要为角化不全,特点为乳头瘤样增生,棘层增厚,皮突增粗延长,甚至呈不规则向下增生,类似鳞癌,其最突出的表现是损害的浅表部出现细胞胞浆空泡化,这些空泡化细胞较正常

细胞大,核浓缩,核周围有透亮晕。真皮内毛细血管扩张、充血,血管性淋巴细胞浸润,周围有中等度慢性炎症细胞浸润。电镜下可见核内有病毒颗粒。

[临床表现]

本病潜伏期通常为 3 个月,短者 1 月,长者 6 月以上,临床表现多种多样,常在皮肤粘膜交界部位出现多发性乳头瘤样或疣状损害,位于温度较低、干燥部位的生殖器疣,表现为小而扁平疣状,温热、湿润部位常呈丝状或乳头瘤状,易融合成大团块,小的湿疣可有患处痛痒不适、疼痛,直肠内大的湿疣可引起里急后重感,男性尖锐湿疣常见于冠状沟、龟头、系带、尿道口、阴茎体及周围皮肤,少见于阴囊,男性同性恋者可发生于肛周;女性阴部最常见,多见于阴蒂、阴唇、肛周、会阴部、阴道宫颈,部分患者症状不明显,部分出现白带增多、瘙痒、性交后出血现象等。

[实验室与其他检查]

一、免疫组织化学检查方法

过氧化物酶抗过氧化物酶方法(即 PAP 法)是一种免疫学方法,采用特异性抗 HPV 的抗血清来显示病毒蛋白,以证明湿疣损害中的病毒抗原,较常规电镜方法更为迅速、有效。HPV 蛋白阳性时,核内染成红色。生殖器疣的浅表上皮细胞内或出现淡染的弱阳性反应。

二、阴道镜检查

可见 4 种类型:①最常见为扁平疣状,多发性,表面呈白色,略显颗粒状。②菜花状,上皮增生,表面粗糙,指状突起,表面很多毛细血管。③穗状,损害呈白色,表面粗糙不平。④湿疣宫颈阴道炎,粘膜表面见许多粗糙面或菜花状湿疣。

三、细胞学检查

用阴道或宫颈湿疣组织涂片作巴氏(Papanicolaou)染色,可见两种细胞,即空泡化细胞及角化不良细胞。空泡化细胞来源于浅层或中层鳞状上皮细胞,特点是核周有晕,占胞浆的大部分,细胞周边浆浓染,此种细胞常有两个或多个浓染的细胞核;角化不良细胞可单个或成堆,胞浆呈淡黄色或橙红色核小而致密。涂片中以角化不良细胞为主,很少空泡化细胞,也可很少角化不良细胞而有大量空泡化细胞,如两种细胞混合存在,对本病有诊断价值。

四、醋酸白试验

用5%冰醋酸溶液外涂病变处,数分钟后观察结果,如变为淡白色基本可考虑系尖锐湿疣。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断

根据皮疹特征、发病部位、发病经过和性生活史及实验室检查可以作出明确诊断。

二、鉴别诊断

根据尖锐湿疣的临床表现,发病部位及发展情况,诊断不难,但需与下列一些疾病进行鉴别。

(一)生殖器癌(包括鳞癌及疣状癌)

癌有明显浸润,常形成溃疡,必要时需作活检,组织学上一般易于鉴别;与疣状癌鉴别较困难,但疣状癌有向深部穿透,使下面组织发生移位,出现破坏深部组织的现象。

(二)生殖器鲍文样丘疹病 表现为多发性的小丘疹,淡红或棕红色,直径2~10mm,平均4mm,多见于青壮年,有自行消退趋势,损害位于龟头、阴茎或阴唇、会阴等处,组织学上类似Bowen病的改变。

(三)扁平湿疣 皮损表现为扁平,片

状隆起,其中含有很多梅毒螺旋体,梅毒血清反应阳性,即可区别。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)龙胆泻肝汤加味

组成与用法 柴胡 泽泻各12g 车前子 梔子 木通各15g 生地黄 龙胆草各9g 当归 黄芩各20g 甘草5g。

功用与评述 泻肝胆实火,清下焦湿热。方中龙胆草大苦大寒,既能泻肝实火,又可清下焦湿热,故为君药;黄芩、山梔苦寒泻火,清上导下,合龙胆草增强泻火之功;木通、车前、泽泻清利下焦湿热,使邪从水道而出;当归、生地滋阴养血,以免邪去正伤,更以柴胡疏肝胆之气,以利诸药提高疗效;甘草甘平和中,调和诸药。综观全方,泻中有补、标本兼顾,故为治肝胆实火和下焦湿热所致诸证的要方。

现代研究表明,本方能激发机体的免疫功能,产生不同类型的T细胞,从而释放巨噬细胞活化因子,并使巨噬细胞吞噬功能显著加强,致使激活的巨噬细胞又可释放淋巴激活因子,刺激淋巴细胞转化后调节机体产生,这有利于疾病的治疗。

(二)加减普济消毒饮

组成与用法 板蓝根15g 生薏仁20g 柴胡10g 连翘10g 桃仁9g 防风6g 陈皮12g 生大黄6g 麻黄6g 甘草5g。水煎,每日1剂,分2次服。药渣再煎洗患部。

功用与述评 清热利湿解毒。方中连翘、板蓝根清热解毒;柴胡疏肝理气,合防风散风邪;陈皮理气,合生薏仁利湿;桃仁活血;生大黄活血利湿;麻黄散邪;甘草调和诸药。诸药合用共奏清热利湿解毒之功。

现代药理研究证明,柴胡对体液免疫及细胞免疫均有增强作用,而板蓝根有一定的抗病毒作用。

辨证加减

1. 痒甚者,加蝉蜕、荆芥祛风;
2. 月经期,去桃仁;
3. 疣体色白,由软变坚者,加桂枝、穿山甲温经通络。

(三)化肝煎加减

组成与用法 青皮 10g 陈皮 10g 白芍 12g 丹皮 12g 栀子 15g 贝母 10g 泽泻 15g 紫草 20g 红花 6g 赤芍 10g 生牡蛎 15g。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。

功用与述评 清肝泻火,散郁行气。方中丹皮、栀子、紫草清热解毒;红花、赤芍活血凉血;青皮、陈皮破气行郁;泽泻利湿;白芍滋阴;生牡蛎重降。诸药合用清肝泻火,散郁行气。

现代药理表明,紫草有解热、抗炎之功效。赤芍、丹皮有解热、抑菌等作用。

辨证加减

痒甚者,加僵蚕、蝉蜕等搜风止痒。

二、专药选用

(一)六神丸

[北京市药厂 沪卫药准字(1995 年)第 23 号 380~044]

主要成分 人工牛黄、蟾酥(酒溶解)、珍珠粉、麝香、雄黄粉、百草霜。

功用与述评 清热解毒,消肿止痛。方中以牛黄、珍珠粉清热解毒,消炎杀菌;以蟾酥、雄黄解毒散结,消肿止痛;麝香、冰片芳香走窜,透肌活血,增强解毒消肿之功。

现代药理证实本药有明显的抗炎、镇痛作用。

用法用量 成人 10 粒,每日 3 次,将

药放在舌中间含化后,将药徐徐咽下,或温开水送服;儿童酌减或遵医嘱。因本品芳香走窜,不宜用于孕妇,脾胃不足及身体虚弱患者。

(二)乌蛇止痒丸

[广州中药制药一厂 《中国药典》1995]

主要成分 乌梢蛇、蛇床子、牛黄、当归、丹皮、人参须、防风、苍术等。

功用与述评 养血祛风,化湿止痒。主治皮肤瘙痒症,荨麻疹,妇女阴痒等瘙痒性疾病。方中以乌梢蛇搜风止痒;防风祛风止痒;人参须益气;当归养血;蛇床子、苍术燥湿止痒;牛黄清热解毒;丹皮凉血解毒。诸药合用,扶正与祛邪兼顾,尤其适用于血虚生风引起的慢性瘙痒症。

用法用量 每次 10 粒,每日 3 次,温开水送服。

三、其他治疗

中医治疗湿疣的主要优势是外用药。

(一)鸦胆子油 鸦胆子 1 份,花生油 3 份,浸泡半个月后涂患处,每日 1~2 次,适用于疣体小者。

(二)马齿苋 30g、大青叶 30g、明矾 20g。水煎先熏后洗,每日 2 次,每次 15~20 分钟。

(三)板蓝根、山豆根、木贼、香附(醋炒)、苡仁(炒)、牡蛎、代赭石、磁石各 30g,后三味药先煎半小时后再加前五味药,煎汤浓缩至 150ml,外擦损害部位,每日 1 次,用至皮损脱落。

四、西医药治疗

(一)局部化疗

1. 0.5% 纯的鬼臼毒素酊剂(商品名疣萎平),清洗患处后擦干,外点药液于疣体,干透后外敷赛霉安粉,每日 1 次,3 次为 1 疗程,停用 4 天后可进行下一疗程。

手术后的开放性伤口禁用本药,妊娠和哺乳期妇女不宜使用。本药治疗后第2天或第3天,疣体开始坏死,可能有局部刺激反应,大多反应轻微,经抗炎治疗后,反应消失;严格掌握用量,不可贪多求快用量过多,必要时分批治疗,不能反复涂抹或每日外用多次;严禁内服,如不慎触及眼睛,须速用清水彻底清洗。尿道内不可使用。

2. 5-Fu 软膏 治疗尿道湿疣效果较好,要注意浓度要从低开始,不可触及周围。

3. 酞丁安霜 0.1%酞丁安霜在局部PP水清洗后外涂,每天2次,疗程4周。

(二)高频电刀治疗 局麻后治疗,对较小的损害比较适合。

(三)Mohs手术 用冰冻切片检查观察损害是否切除干净,适用于切除巨大尖锐湿疣。

(四)激光 局部麻醉后治疗。

(五)冷冻治疗 需要一定的条件与经验,才能取得很好效果。

(六)干扰素 仅用于顽固难治者,可适量局部注射湿疣内,副作用有发热、畏寒、头痛、乏力等,只能作为联合疗法中的一种方法。

(吴琦琦 陈丽娟)

主要参考文献

1. 叶干运,等主编. 性传播疾病. 江苏:江苏科学技术出版社,1988. 69~72
2. 赵辨主编. 临床皮肤病学. 第2版. 南京:江苏科学技术出版社,1988, 268~270
3. 杨国亮,等主编. 现代皮肤病学. 上海:上海医科大学出版社,1995, 376~377
4. 李家庚,等主编. 中医传染病学. 北京:中国医药科技出版社,1997, 513~521
5. 张书文主编. 传染病中西医诊疗学. 北京:中国医药科技出版社,1997. 585

滴虫病

滴虫病(trichomoniasis)又称阴道毛滴虫病,是由鞭毛虫即阴道滴虫传播的性病,是当今世界范围内常见的性传播疾病之一。

近年来,滴虫病已成为仅次于阴道念珠菌病的性传播疾病。本病分布于各种气候带和不同社会人群中,估计女性发病为10%~25%,男性为12%~15%。流行病学研究表明,滴虫病是性传播疾病,通过性交直接传染,在性关系混乱者和妓女中发病率高,有人估计在5名性活跃的妇女中有一名感染滴虫,妓女50%~75%有滴虫病,同时也常与其他性传播疾病同时存在,滴虫病还存在非性方式传播,通过浴室、脚盆、内衣等间接传染,也可以在新生儿时期从患病母亲产道中隐性感染。但阴道毛滴虫主要通过性交传播,一方有滴虫病,性交后男性感染率70%,女性感染率85%。

病原体是一种鞭毛原虫——阴道毛滴虫,毛滴虫有100多种,仅3种侵犯人类,肠道、粪便中发现的人毛滴虫及口腔中的口腔毛滴虫均不致病。阴道毛滴虫呈梨形或卵圆形,长8~30 μ m,顶端有一团圆形核,胞浆中有染色颗粒。毛滴虫繁殖,滋养体能在25~42℃中生长繁殖,在半干燥状态中可活6小时,故滴虫脱离人体后也容易传播。在尿中可生存3小时,在精液中生存6小时,在阴道中生长48小时。

根据本病的临床特点,属于中医学“带下”、“阴痒”等范畴。

[病因与发病机理]

中医学认为,滴虫病之病因仍源于不

洁性交或直接传染,湿热蕴结流注下焦,或热毒损伤任、带二脉,虫毒作祟,终成本病,湿热下注,虫毒扰阴,故见阴痒,带下黄白而有臭味;湿热流注膀胱,膀胱气化不利,故见尿频、尿急、尿痛、排尿困难等症;湿热虫毒为患,故多伴见舌黄苔黄腻、脉滑数等。

现代医学认为,阴道滴虫的发病机制有3种情况:①阴道滴虫粘附于上皮细胞作阿米巴运动,爬行在单层细胞的上面或下面,引起机体损伤而出现症状。②滴虫释放毒性物质引起病理改变。③细菌感染改变了阴道pH值,本症引起组织坏死,滴虫入侵容易。尿道和尿道旁腺也是滴虫寄生的部位,阳性率达90%。滴虫主要寄生于阴道的鳞状上皮表面中,可引起急性炎症反应,使阴道分泌物增多。滴虫不进入阴道粘膜内。子宫颈及输卵管也可受滴虫感染而发生炎症。在男性滴虫病主要寄生于尿道,也可引起滴虫性附睾炎等。

〔病理〕

病理如非特异性炎症表现,毛细血管增多、充血,白细胞、红细胞外溢,上皮下基质有白细胞浸润,偶见上皮内有多形核白细胞,较特征性的细胞内水肿,空泡形成,严重者可有上皮糜烂坏死。常规阴道涂片的细胞学检查显示细胞异形,核周晕,胞浆嗜伊红,大量脱落细胞和类基底细胞明显增多。

〔临床表现〕

约20%患者或带虫者无临床症状,多见于男性。潜伏期4~28天,主要表现为阴道分泌物增多,分泌物呈泡沫状,有时呈浆液性,脓性或乳酪样,有恶臭。中重度病变感觉外阴、阴道及大腿内侧有局部刺激

症状如烧灼感及瘙痒。女性患者可有尿道炎、膀胱炎、宫颈炎、尿道旁腺和巴氏腺感染,可导致上尿路感染如肾盂炎。外阴阴道炎可引起患者性交痛,尿道炎,膀胱炎可出现排尿困难、尿频、血尿、夜尿。阴道检查时可看到有阴道粘膜和宫颈阴道部充血明显,有出血点,呈特征性草莓样外观。发病可突然发病,也可延续数年,慢性病例在月经期后或妊娠期症状周期性加重。男性的主要症状是尿道内痒感和不适,排尿时加重,可有脓性分泌物、排尿困难、尿频、尿急、尿痛等。性交后可有尿道刺激症状。

〔实验室与其他检查〕

一、悬滴检查法

取阴道宫颈或尿道采集的分泌物标本直接涂在玻片,加2滴温热盐水增进滴虫的活动度便于检查,尿液标本离心后检查沉淀物。

二、涂片染色法

将分泌物涂在玻片上,待自然干燥后用不同染液染色,这种方法不仅可看到滴虫的形状和内容,还能发现并存的细菌、霉菌等。当悬滴法为阴性时,必须用涂片染色检查。

三、培养法

取分泌物放入肝浸汤或蛋黄浸液培养基内在37℃温箱里培养48小时,镜检。采集标本的理想部位女性为后穹窿,男性为尿道,当怀疑有前列腺炎时采集标本应进行前列腺按摩,尿液标本以第一次晨尿为好。

〔诊断与鉴别诊断〕

一、诊断

临床表现较特殊,分泌物也很典型,诊断比较容易,其诊断要点为:

(一)临床表现 黄白色或黄绿色泡沫状白带并有恶臭、排尿困难,外阴、阴道、尿道及大腿内侧瘙痒,尿道刺激症状,阴道粘膜有颗粒或丘疹性损害,或子宫颈有散在性出血点皆有诊断意义。

(二)实验室检查 阴道、尿道分泌物涂片可见滴虫、分泌物及前列腺、尿液培养滴虫阳性。实验室检查滴虫阳性即可诊断。

二、鉴别诊断

本病须与淋病、其他致病菌所致非特异性尿道炎相鉴别。淋病潜伏期短,多1~2天即发,本病潜伏期多在4~7天;淋病尿道刺激症状及排尿困难较重,滴虫病尚轻;淋病分泌物多呈脓性,而本病可呈黄白色或黄绿色,或呈粘液性、脓液粘性;淋病双球菌检查阳性,本病滴虫涂片阳性。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)五味消毒饮

组成与用法 银花 10g 野菊花 蒲公英 紫花地丁 紫背天葵子各 3.6g。用水 400ml 煎至 300ml,加无灰酒 100ml,再煎二三沸,去渣,分次服。

功用与评述 清热解毒、杀虫止痒。方中银花甘凉,清热解毒、消散痈肿;紫花地丁、蒲公英、野菊花、紫背天葵子清热解毒、凉血散结,五药合用解毒散结之功益彰。复加酒引能入血脉,有利于痈肿疔毒之消散。

现代药理研究,本方具有广谱抗菌作用,对多种细菌均有抑制作用。

辨证加减

1. 尿频、尿急、尿痛甚者加车前、瞿麦等;

2. 血尿者加侧柏叶、大蓟等;

3. 排尿困难者加车前草、大腹皮等;

4. 带下量多者加滑石、黄柏、通草、百部等。

(二)八正散

组成与用法 车前子 瞿麦 篇蓄 滑石 山栀子 甘草(炙) 木通 大黄。

功用与评述 清热利湿,杀虫止痒。方中木通、瞿麦、篇蓄、车前子、滑石清热利湿,利窍通淋;栀子、大黄清热泻火;甘草调和诸药而缓急。诸药合用,共奏清热泻火,利水通淋之功。

现代药理研究,抑制尿道大肠杆菌与人体细胞的凝集作用,《中医杂志》(1985:8:57)八正散的实验研究表明:在体外无明显的抑菌和杀菌作用,但能显著地抑制尿道致病性大肠杆菌凝集人的P型红细胞及粘附尿道上皮细胞的作用,后者的抑制率达95%($P<0.001$)。

辨证加减

1. 尿频、尿急、尿痛者,加蛇床子、金银花;

2. 血尿者,加侧柏叶、大蓟等;

3. 带下量多臭味甚者,加蒲公英、地丁、天葵子。

二、专药选用

(一)三黄丸

[河北邯郸制药厂 河北省药品标准 1995年版]

主要成分 大黄、黄连、黄芩总甙。

功用与评述 清热泻火、消炎利便。方中黄连、黄芩为清热解毒之品;大黄泻下,三药合用具有泻火解毒,燥湿止痛之功用。

现代药理研究,本方有抑菌、消炎、降血脂、致泻、止血等作用。临床用于出血性疾病、急性肺部感染、慢性骨髓炎、慢性盆腔炎、阴道炎、子宫颈炎及宫颈糜烂等。曾

用于治疗阴道炎 345 例,痊愈 275 例,好转 69 例;滴虫性阴道炎 35 例均治疗有效率为 100%。(浙江中医 1995,(4):23)。张涛(中级医刊 1995(3):26)报道治疗 100 例宫颈糜烂 61 例痊愈,38 例好转有效率 99%。

用量与用法:三黄片:口服每次 4 片,每天 2 次,温开水送服。三黄散:局部外用。汤剂:口服每日 1 剂,水煎分 2 次服。

(二)当归龙荟丸

[中国药典 1995 年版]

主要成分 当归 30g,龙胆草 15g,栀子、黄连、黄柏各 30g,芦荟、大黄各 15g,木香 5g,麝香 1.5g。

功用与述评 清泻肝胆实火。主治头晕目眩、神志不宁、谵语发狂、大便秘结、小便赤涩等肝胆实火者。方中龙胆草能上清肝胆实火,下泻肝胆湿热,泻火除湿,两擅其功;黄柏、黄连、栀子燥湿清热,泻火解毒;芦荟、大黄泻热通便导滞;木香疏肝理气;当归补肝肾,养阴血;麝香开窍醒神。

现代研究证明药理作用广泛,副作用小,具有利胆、抑制胆碱酯酶活性、抗菌、抗炎、驱虫、解热、镇静、镇痛、抗惊厥、泻下、利尿、抗肿瘤等作用。对妇女带下色黄、外阴瘙痒等妇科病有疗效。

用量与用法 本品为水丸剂,1 次 6g,口服,1 日 2 次。孕妇忌服,体虚便溏者不宜用。服用本丸在治疗过程中常见轻微腹痛、腹泻、恶心等消化道症状。

三、西医治疗

首选药为灭滴灵,成人剂量 200mg,每天 3 次口服。同时以 200mg 栓剂放入阴道,连用 7~10 天;儿童每日每千克体重 15mg,分 3 次服,共 7 天。配偶必须同时治疗,使双方滴虫全部消灭,获得治愈;妊娠前 3 个月避免使用。

[预防与护理]

(一)取缔卖淫嫖娼,洁身自好,禁止不洁性交,防止传染。

(二)做好个人防护,不共用浴巾、毛巾、内裤等,搞好公共场所卫生,加强浴室、厕所、浴池、游泳池等卫生管理措施。

(三)发现滴虫病后应及时并彻底治疗,并追询其性接触者,夫妻双方皆应同时治疗。

(四)滴虫病未治愈者禁止性交,与爱人性交宜用阴茎套防护。

(吴琦琦 陈丽娟)

主要参考文献

1. 叶干运,等主编. 性传播疾病. 南京:江苏科学技术出版社,1988. 73~75
2. 赵辨主编. 临床皮肤病学. 第 2 版. 南京:江苏科学技术出版社,1988. 440~441
3. 杨国亮,等主编. 现代皮肤病学. 上海:上海医科大学出版社,1995. 353~354
4. 李家庚,等主编. 中医传染病学. 北京:中国医药科技出版社,1997. 522~544
5. 程兆盛,等主编. 现代中成药. 南昌:江西科学技术出版社,1997. 165~167

非淋病性尿道炎(宫颈炎)

非淋菌性尿道炎(nongonococcal urethritis, NGU)是一种不是由奈瑟淋球菌(*Neisseria gonorrhoeae*)引起的尿道炎。通常是指男性性交后几天或几周发生尿道脓性或粘液脓性分泌物,可有尿道刺痒和尿痛,但分泌物镜检和培养不能发现淋球菌。如发生在女性,则宫颈可见水肿及粘液脓性分泌物,可有腹痛、白带多等症状,亦可无症状,称非淋菌性宫颈炎。

目前已肯定沙眼衣原体和解脲支原体

两种病原菌是引起非淋菌性尿道炎(宫颈炎)的两种主要病原体。衣原体是专性真核细胞内寄生的一种原核微生物,在微生物中的地位介于立克次体与病毒之间,革兰染色阴性,具有DNA和RNA两种类型核酸及很多功能性酶,对多种抗生素敏感,是利用寄附细胞产生ATP供自身能量需要的致病微生物。

支原体科包括支原体属和脲原体属,都具有共同的特征:缺少细胞壁而由胞质膜包绕,含有一环状DNA分子和核糖核蛋白,缺少多种细胞器,可在无细胞的培养基生长,支原体属的人型支原体和生殖型支原体与泌尿生殖系统感染有一定关系;而脲原体属的解脲支原体则主要和非淋菌性尿道炎(宫颈炎)有关。

除外单纯疱疹病毒、阴道毛滴虫、葡萄球菌、链球菌、念珠菌等都可成为尿道炎(宫颈炎)的病因。

自60年代以来,非淋菌性尿道炎(宫颈炎)的发病率急剧升高,是欧美报道最多的性传播疾病。80年代仅美国每年新发生的病例就达300万~1000万。被称为80年代的性病。

沙眼衣原体可通过三种方式传播,即眼-眼、生殖道-生殖道、生殖道-其他敏感组织(包括眼)。沙眼衣原体疾病遍布世界各地,然而泌尿生殖道衣原体感染仅在某些人群中流行,这主要和地理位置和(或)社会经济状况有关,据WHO统计,1990年全世界泌尿生殖道沙眼衣原体感染患者为5000万,在发达国家普通成年人群中的感染率也在上升。上海医科大学华山医院和公共卫生学院联合采用微量免疫荧光法调查了497例性病门诊下生殖道炎症患者,沙眼衣原体抗体阳性率为44.1%,流行的血清型(组)为GFK型49.8%、A型

8.1%、CJHI型20%、BED型22.1%。华山医院以酶联免疫吸附试验调查了1124例性病门诊患者,沙眼衣原体抗原检出率15.7%。解脲支原体流行病学的特点之一是它常寄生于人的口腔、呼吸道和生殖道。普通成人的解脲支原体和人型支原体的生殖道粘膜检出率要高于沙眼衣原体。支原体流行病学的另一特点则是人型支原体和解脲支原体携带率随性接触的频率增加而增高,是非淋菌性尿道炎(宫颈炎)的重要病因。华山医院调查了1124例性病门诊患者,解脲支原体培养阳性率为27.1%。

本病属于中医“淋证”范畴。

[病因与发病机理]

中医学认为,本病的病因为不洁性交使尿道沾染湿毒所致。湿热毒邪壅积于下焦,气化失调,故小便不利。或点滴不通,或小便频数。日久可致脾虚湿毒不化,中气下陷,而见小腹坠胀,若禀赋不足或房室过度,精气损害,又可致肾阴不足或肾阳亏虚而见尿频而短,小便不爽,或茎窍秽物淋漓如脂,排尿无力。

西医学认为,本病是沙眼衣原体中D-K8个血清型(占40%)以及支原体中的尿素分解支原体的I-VII血清型(占30%)和人型支原体(至少有3个不同的血清型)所引起,通过不洁性交而感染发病,感染的途径及转归见图8-1。

[病理]

解脲支原体通过其表面的特殊结构紧密地粘附于宿主易感细胞受体上,释放出有毒代谢产物,使宿主细胞受损,同时从宿主细胞吸取自身所需要的营养物质。有的解脲支原体可引起宿主细胞表面抗原结构的改变,产生自身抗体,也可因宿主组织中

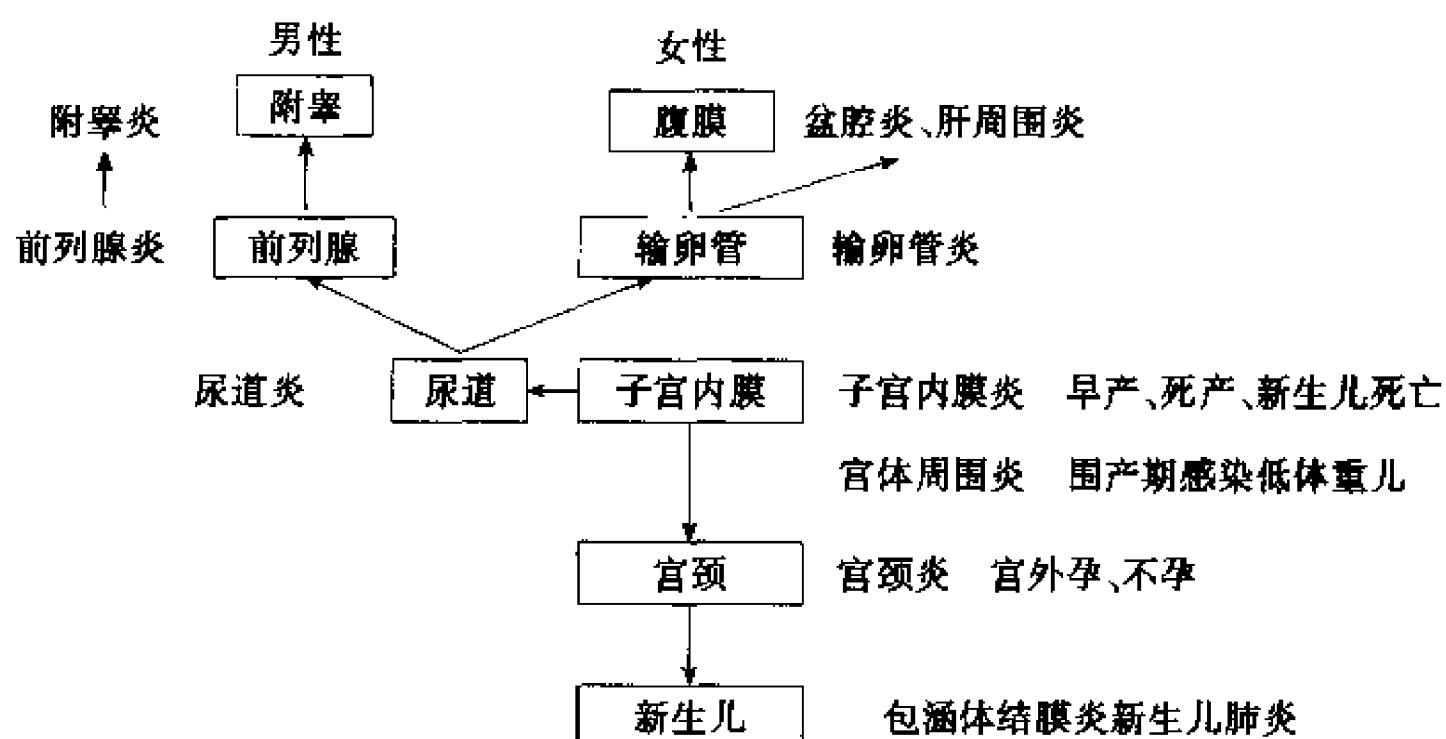


图 8-1 沙眼衣原体的感染途径及转归

存在与解脲支原体交叉的抗原,而招致免疫病理改变。

[临床表现]

(一)男性非淋菌性尿道炎 潜伏期1~3周。发病缓慢,典型表现为尿道刺痒,伴有轻重不一的尿频、尿痛和排尿困难,有粘液性至粘液脓性尿道分泌物,尿道口发红。晨起常可见到尿道口水性粘液分泌物,部分患者呈无症状感染。

(二)女性非淋菌性宫颈炎 病人可有症状,也可无症状。可有阴道白带多、下腹痛、宫颈水肿、宫颈口黄色粘液脓性分泌物,有时见到宫颈异位。

[并发症]

一、男性患者并发症

(一)附睾炎 约10%的NGU患者并发附睾炎。由沙眼衣原体引起。感染沿输精管蔓延至附睾,急性附睾炎多为单侧,典型症状是尿道炎与附睾炎并存。有附睾肿大、硬、触痛,睾丸亦可有疼痛及触痛,并有阴囊水肿,输精管常增粗、疼痛,在附睾发

生肿胀时尿道分泌物常消失。

(二)前列腺炎 感染沿小管内上行引起前列腺炎,青年人前列腺炎多考虑为沙眼衣原体或解脲支原体引起。

(三)Reiter 综合征 约1%的NGU患者可并发本症。主要由沙眼衣原体引起,多见于20~40岁男性,表现为非特异性生殖道炎症、多发性对称性关节炎(以膝、踝、跖、常见)及结膜炎三联征。

(四)直肠炎 同性恋男子常并发直肠炎,可有肛门瘙痒、疼痛及粘性分泌物。

(五)不育症 非淋菌性尿道炎患者可并发男性不育,主要由于解脲支原体感染者的精子运动和穿透能力降低,数目减少、畸形精子增多以及产生精子抗体有关,有研究表明第8型解脲支原体感染与不育症的关系最为密切。

(六)尿道结石 感染解脲支原体可使尿液碱化,尿中的磷酸盐过饱和而析出;另一方面是尿路上皮对尿素酶诱导结晶的粘附增高,继之结晶增大、聚集而形成结石。

(七)肾盂肾炎 人型支原体可引起肾盂肾炎,或使慢性肾盂肾炎加重。

(八)成人包涵体结膜炎 由沙眼衣原体引起,一般发生在口腔性行为后,潜伏期2~19天,发病时结膜充血,乳头及滤泡肥大,以淋巴样滤泡为主,下睑内侧常见,多有脓性分泌物。

(九)结节性红斑 少数沙眼衣原体感染者可引起结节性红斑。

二、女性患者并发症

(一)子宫内膜炎 沙眼衣原体感染向上蔓延可引起子宫内膜炎。更多见于使用宫内节育器者。表现为阴道不规则流血,下腹痛及压痛。

(二)输卵管炎 大约10%的沙眼衣原体感染者发生本病。临床症状轻,慢性病程,主要表现为下腹部疼痛。

(三)不孕与宫外孕 10%的输卵管炎患者发生不孕或宫外孕,主要由沙眼衣原体引起。

(四)肝周围炎(Fitz-Hugh-Curtis综合征) 近年来证实由沙眼衣原体可引起肝脏表面和邻近腹膜上形成局限性纤维素性炎症,肝与膈肌粘连,表现为发烧、盆腔痛和肝区痛。

(五)围产期感染 沙眼衣原体感染孕妇约37%可出现产后盆腔感染,亦可引起羊膜炎,导致不良妊娠后果,并与死胎有关。

(六)绒毛膜羊膜炎及早产 解脲支原体感染的孕妇可引起绒毛膜羊膜炎,破坏胎盘屏障。解脲支原体可产生磷脂酶,使花生四烯酸释放,从而导致早产。

(七)流产后热及产后热 人型支原体性NGU可致流产后热及产后热。

三、新生儿患NGU的孕妇可影响新生儿

(一)新生儿沙眼衣原体感染 主要可引起新生儿包涵体性结膜炎及新生儿肺

炎。前者可呈轻症似一般卡他性结膜炎,重者呈化脓性结膜炎,常单侧发病,多为自限性,反复发作可导致失明。新生儿肺炎表现为呼吸急促,剧烈犬吠状咳嗽,肺部有广泛的啰音及捻发音,X线片呈对称性间质浸润,嗜酸性粒细胞增多,但多无发烧。

(二)新生儿支原体感染 主要可发生新生儿肺部感染,低体重新生儿及新生儿脑膜炎。

[实验室与其他检查]

(一)沙眼衣原体的检测

1. 涂片直接镜检 多用于眼部标本,姬姆萨染色后查找上皮细胞内的包含体。

2. 抗原检测

(1)直接免疫荧光抗体检测法 待测标本和荧光素标记的抗衣原体单抗孵育后,用荧光显微镜观察结果。目前此法应用最广泛。

(2)酶联免疫吸附实验 待测生殖道标本置于衣原体单抗包被的微量板孔中,分别加抗衣原体多抗、辣根过氧化酶结合的多抗和过氧化酶底物,根据显色判断后果。此法操作方便,应用较广。

3. 细胞培养法 操作复杂,为检测衣原体的“金标准”。待测标本注入含单层M cCoy细胞(Hela 229细胞、BHK-21细胞)的瓶中后恒温离心,孵育后加入含放线菌酮的生长培养基,再孵育后找包涵体。

4. 血清学试验 采用微量免疫荧光试验(MIF),是血清分型的唯一方法,常用4点成组检测法,推荐混合抗原系统C/I、E/D、F/G和K/L3主要用于流行病学调查,对诊断某些衣原体感染如急性输卵管炎、附睾炎、肝周炎和婴儿衣原体肺炎有价值。

5. DNA杂交技术及聚合酶链反应

(PCR) 敏感性高,但对其阳性结果的临床解释尚需进一步评价。

(二)解脲支原体的检测分离培养和鉴定 是常用的实验室诊断方法。原理为待测标本加到含指示系统的液体培养基中孵育,阳性者再传代至固体完全诊断培养基上孵育鉴定。液体和固体培养基基础成分为牛心浸液。马血清和酵母浸膏,需胆固醇刺激生长。

[诊断及鉴别诊断]

根据典型病史、体格检查及尿道分泌物中中性粒细胞增多($>10\sim15$ 个/高倍视野),可作出初步诊断,但必须与淋病鉴别。可取尿道分泌物涂片行革兰染色,细胞内外无革兰阴性双球菌,培养无淋球菌生长者即可排除淋病,见表8-7。

表 8-7 非淋菌性尿道炎与淋病的鉴别

鉴别要点	淋病	非淋菌性尿道炎
潜伏期	2~3天	1~3周或更长
排尿困难	多见	轻度或无
全身症状	偶见	无
尿道分泌物	量多,呈脓性	少或无,多为稀薄粘液体
白细胞内革兰阴性双球菌	(+)	(-)
病原体培养	革兰阴性双球菌	沙眼衣原体或解脲支原体

有条件者可取尿道物分泌物作沙眼衣原体抗原检测和支原体培养,对肯定诊断最有帮助。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)六味地黄汤加味

组成与用法 熟地黄 山茱萸 山药

滑石各 15g 牡丹皮 白茯苓 泽泻各 12g 黄柏 知母各 10g。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。

功用与评述 养阴降火,化浊通淋。方中熟地黄、山茱萸、山药滋补肝脾胃三经之阴,但以补养肾阴为主,配滑石、泽泻泄肾经之热;丹皮清肝经之火,茯苓利脾经之湿;黄柏、知母滋阴泻火,诸药合用,一滋其济火之水,一去其灼阴之火,阴复火降,精血日生,则由阴虚火旺所产生的诸证均自愈。

现代药理研究,本方可消炎、抗菌、增加免疫功能,对久治不愈的宫颈炎有良好效果。

辨证加减

1. 心中不安、失眠者,加酸枣仁、五味子、龙牡等。

2. 湿热偏重者,加炒山栀、大黄。

3. 口干甚者,加麦冬、玉竹、石斛等。

(二)加味五味消毒饮

组成与用法 银花 30g 野菊花 20g 蒲公英 20g 紫花地丁 12g 天葵子 10g 琥珀 5g(研细末冲) 赤芍 8g 大黄 5g。每日 1 剂,水煎,分 2 次服;重症者,每日服 2 剂。10 天为 1 疗程,一般服 1~2 个疗程。

功用与评述 清热解毒,利湿通淋。方中银花、紫花地丁凉血解毒,野菊花清热利湿;天葵子清热解毒、散结消肿;赤芍、大黄、琥珀等活血凉血、化瘀通淋。诸药合用具有清热解毒,凉血活血,利尿通淋之功。

实验证明本方既有广泛而明显的抗病原体作用,又有增强白细胞吞噬功能及抗炎作用,加上赤芍、大黄、琥珀等凉血活血化瘀药能改善微循环,促进血流加速,改善组织营养,能降低毛细血管通透性、减少炎性渗出,促进炎症吸收。

辨证加减

1. 高热畏寒无汗者,加荆芥、防风、羌活以疏解表邪;

2. 若壮热不退,烦渴引饮,脉洪大等肺胃炽热者,加生石膏、知母以滋阴清热、除烦;

3. 肉眼血尿或镜下血尿者,加小蓟、蒲黄、白茅根等凉血止血;

4. 病程久,湿热毒邪蕴结不解,损肾耗阴者,加生熟地、知母、山茱萸、阿胶等滋阴泻火、清热利湿。

二、专药选用

(一)妇科止带片

[广东省药品标准(1982年)]

主要成分 椿皮、黄柏、山药、茯苓、龟板、阿胶、五味子。

功用与述评 清热燥湿止带。主治湿热下注所致的带下、阴痒等。现代药理研究证实本片中药物综合应用具有较强的抗菌消炎作用,故临床可用于多种妇女生殖器炎症,如阴道炎、宫颈炎及糖尿病等。

(二)白带丸

[江西省药品标准(1982年)]

主要成分 黄柏、椿皮、当归、白芍、香附。

功用与述评 燥湿清热,止带下。主治湿热下注,损伤冲任所致的黄带或赤白带等。现代药理研究证明,诸药合用制成丸剂,有很强的消炎抗菌作用。故临床用于治疗妇女生殖器炎症引起的白带增多及糖尿病等,如阴道炎、宫颈炎、子宫内膜炎、糖尿病等。

用法与用量 本品为蜜丸制,每盒10丸,每丸重9g。每次1丸(9g),每日2次,温开水送服。服药期间忌食辛辣之品。

(三)妇科白带膏

[湖北省药品标准(1981年)]

主要成分 白术、山药、党参、陈皮、苍术、柴胡、白芍、荆芥、车前子、甘草、蔗糖。

功用与述评 益气健脾,舒肝理气,燥湿止带。主治带下病、泄泻、胁痛等。现代药理证明本方能增强机体免疫力,对多种细菌有显著的抗菌作用。故临床上用于治疗慢性宫颈炎、慢性盆腔炎、肠功能紊乱及慢性肝炎、贫血等。

用法用量 每次1汤匙,每日2次,饭后温开水送服。用药期间忌食生冷寒凉之品,忌恼怒生气。

附:妇科止带片之用法用量。每片0.25g。每次5片,每日3次,温开水送服,服药期间忌食辛辣腥味。

三、西医药治疗

(一)四环素 每次500mg,每日4次,共14天。

(二)强力霉素 每次100mg,每日2次,共7天。

(三)美满霉素 首日200mg顿服,以后每次100mg,每日2次,共8天。

(四)红霉素 每次500mg,每日4次,共7天。

孕妇和哺乳妇女应首选红霉素。如患者不能耐受红霉素,可用羟氨苄青霉素,每次500mg,每日3次,口服,共7天。

对有并发症者,视病情适当延长治疗时间。

(吴琦琦 陈丽娟)

主要参考文献

1. 叶干运,等主编.性传播疾病.南京:江苏科学技术出版社,1988.43~52
2. 赵辨主编.临床皮肤病学.第2版.南京:江苏科学技术出版社,1988.319~322
3. 杨国亮,等主编.现代皮肤病学.上海:上海医科大学出版社,1995.375~376

4.李家庚,等主编.中医传染病学.北京:中国医药科技出版社,1997.581~584

传染性软疣

传染性软疣(moulluscum contngiogsum)是儿童和青年中常见的表皮性传染病,是由传染性软疣病毒所引起的。其特点是,皮肤上发生蜡样光泽的小丘疹,顶端凹陷,能挤出乳酪状物,可自体接种传染,也可传染给他人。传染性软疣流行于世界各地,以温热潮湿地区及经济不发达的国家较多,可能是由于气候潮湿使皮肤脱屑,病毒易于侵犯新生的表皮细胞;另外生活贫困,居住拥挤,营养不良,抵抗力低,易接触感染。本病被认为是一种性传播疾病,其传染主要通过直接皮肤接触而传染,但常与性交有关。传染性软疣的皮损多发于生殖器部位;同性恋者好发于肛门周围;性侣之间发病率较高;常伴发其他性传播疾病。儿童,皮损多发生于暴露部位,可以通过皮肤直接接触而传染。传染性软疣民间俗称“水瘰子”、“鼠乳”,我国古代医籍中载之甚少,《万氏外科心法》云:“有金色而生,有淫妇占精而生,与秽妇行房而生……”即认识到性交是此类病证的主要传播途径。

〔病因与发病机理〕

中医学认为,传染性软疣乃接触染毒,肝火妄动,气血不和,风热毒邪郁阻于皮肤所致,或病久体虚,房事过劳,肝肾受损,虚热内生而发病。

现代医学认为,传染性软疣由传染性软疣病毒引起,为感染人体的大型病毒,属痘病毒,电镜下呈“砖形”,大小约 $300\text{nm}\times 200\text{nm}\times 100\text{nm}$,核酸为DNA,呈哑铃状,衣壳对称,成熟的病毒表现为2种不可逆

的串珠型即M型和C型。将隆起皮肤挤压出的白色乳酪样物涂在玻片上,可见到软疣小体,用复方碘溶液染色为暗褐色,用亮结晶蓝染色为青褐色。含有软疣小体的乳酪样物,通过皮肤接触,传播到新的皮肤部位,引起皮损。

〔病理变化〕

传染性软疣主要病变在表皮,表皮高度增生并伸入真皮,周围真皮结缔组织受压而形成假包膜,被分成多个梨状小叶,真皮乳头受压成为小叶间异常狭窄的间隔。基底细胞大致正常,无软疣小体。从棘层细胞起逐渐变性、早期,感染细胞开始有卵圆形小体形成,细胞体积逐渐增大,胞核固缩,最后胞浆均为嗜酸性包涵体(软疣小体)所占据。在表皮中部,软疣小体已超过受累细胞原有的体积,细胞核被挤向一侧,固缩成新月形,甚至完全消失。在粒层水平,软疣小体自嗜伊红性变成嗜碱性,角质层网眼内有很多嗜碱性软疣小体。在病变中央的顶部,变性细胞脱落,释出软疣小体,形成火山口状空腔。软疣小体蛋白基质中,含有无数的软疣病毒。

〔临床表现〕

潜伏期为2~7周,初起为米粒大的半球形丘疹,逐渐增大到黄豆大,中心微凹,如脐窝,表面呈蜡样光泽,初起质地坚韧,渐变软,呈灰白色或珍珠色,可挤出白色乳酪样物质,称为软疣小体。损害数目多少不等,或散在或聚集,但不融合,儿童好发于面部、躯干、四肢、肩胛。成人多发于下腹部、耻骨部、生殖器及股内侧,男性同性恋者,皮损可发生在肛周,可自家接种面呈条状分布,自觉瘙痒;极少数病人可角化而似小的皮角,称为角化性传染性软疣

(molluscum contagiosum cornuatum)。损害有时可长达10~15mm,大损害多为单发,常继发细菌感染。

[实验室与其他检查]

传染性软疣病毒属含DNA的痘病毒,在光镜下有时亦可见到核酸为DNA,呈哑铃状、衣壳完全对称,外包以三层束膜,用pH为7的2%磷钨酸钠阴性染色法。成熟的病毒表现为2种不可逆的串珠型,即M型(或桑椹型)及电子密度较高的C型(或胶囊型)。传染性软疣用荧光显微镜检查87%病人可见血清抗体阳性。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断

(一)不洁性接触史,常为夫妇同病,皮肤接触亦可传染。

(二)病损部位,初起针头大或粟粒大的丘疹,以后增大如豌豆,为半球形丘疹,少数损害,根细如带状,呈灰白、乳白、淡红或正常皮色,境界明显,仅限上皮,早期坚实,继而成熟,逐渐变软,表面光滑如蜡,中心微凹如脐窝,如用指甲挤压,可挤出乳酪状物质,皮损数目不定,由单个至多个,可少数散在或数个成群,但不融合。好发于外生殖器、面、颈、肩、躯干等部位,仅有痒感,可因搔抓而引起继发感染。病程缓慢。

二、鉴别诊断

对单个较大的皮损,需与基底细胞瘤、角化棘皮瘤进行鉴别,必要时可作病理组织检查,其均无软疣小体存在。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)软疣解毒方

组成与用法 灵磁石 30g 代赭石

30g 紫贝齿 30g 牡蛎 30g 石决明 12g 白芍 9g 紫草 24g 板蓝根 30g 大青叶 30g 生草 3g。前五味先煎半小时,后人诸药,每日1剂,分2次服,2周为1疗程。

功用与评述 平肝潜阳、清热解毒、凉血透疹、去瘀生新。方中灵磁石、代赭石、紫贝齿、牡蛎及石决明均能平肝潜阳,纳气降火,去瘀生新,消肿毒,治疗肿,散结热,治阴疮,化痰软坚。又含有各种微量元素(钙、钛、镁、锰、氧化铁、砷盐等)可止头痛眩晕,惊搐,治疮疽。板蓝根和大青叶能清热解毒,凉血消肿,并有明显抗病毒作用,主治热病、斑疹、丹毒等症。紫草清热凉血,解毒透疹,并有抑菌作用。白芍熄风和血敛阴,数药合用,可治疗热毒内盛,肝阳上亢之软疣。

辨证加减

1. 肤痒者,加地肤子、白鲜皮,凉血止痒;
2. 头痛头晕者,加川芎、葛根,活血止痛。

(二)加味调胃承气汤

组成与用法 大黄 9~15g 芒硝 6~10g 板蓝根 9~15g 地肤子 9~12g 生甘草 6g。每日1剂,水煎,分2次服。

功用与述评 缓下热结。方中大黄苦寒入胃与大肠,“泻热毒,破积滞,行瘀血”,能泄热通便,荡涤胃肠,活血行滞,有利于推陈致新,芒硝软坚润燥通便,与大黄相须为用,攻润相济,加强泻下热结的作用,板蓝根清热解毒,地肤子祛风止痒,生甘草清热并调和诸药。诸药合用共奏缓下热结之功效。现代药理研究证实,大黄、板蓝根对多种细菌及病毒有抑制作用。

辨证加减

1. 心中烦热,小便赤黄者加车前子、灯心草、木通通利小便。

2. 皮损部位痒甚者,以鸦胆子油外涂皮损处。

(三)知柏地黄丸加减

组成与用法 知母 12g 黄柏 丹皮 泽泻 山萸肉各 12g 土茯苓 30g 地肤子 9g 山药 20g。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。

功用与述评 滋阴降火、润补肝肾。方中山萸肉滋养肝肾而固肾气,山药健脾益肾以助运化,泽泻淡泄肾浊,茯苓渗利脾湿,后两者合用引浊邪下行,丹皮凉泄肝火,以利山萸之养肝,知母滋阴而清热,黄柏清热解毒,地肤子祛风止痒。诸药合用,共奏滋阴降火,润补肝肾之效。现代研究证实,方中黄柏、知母、丹皮、土茯苓均有不同程度的抗菌作用,丹皮、黄柏抗菌作用强,抗菌谱广。此外丹皮有抗炎作用。丹皮、茯苓有显著镇静作用。

辨证加减

1. 阴虚明显者加熟地、枸杞子滋阴补肝肾。

2. 痒甚者加防风、蝉蜕祛风止痒。

二、专药选用

(一)龙胆泻肝丸

[北京中药一厂 北京同仁堂制药厂等 中国药典 1995 年版]

主要成分 龙胆草、黄芩、栀子、泽泻、车前子、木通、当归、生地、柴胡、甘草。

功用与述评 清肝胆,利湿热。方中龙胆草上清肝胆实火,下泻肝胆湿热,泻火除湿,两擅其功。黄芩、栀子燥湿清热,泻火解毒。柴胡疏肝理气。生地、当归入肝肾,养阴血。车前子、木通、泽泻清利湿热,甘草清热解毒而和中,调和诸药。现代药理研究说明该方药理作用广泛,无明显毒副作用。本方具有抗菌、抗炎,增强免疫功能等作用。

用法用量 本品为丸剂,每次 3~6g,每日 2 次,口服。孕妇忌服。忌辛辣食物,有胃寒者慎用,注意寒凉过度损伤脾胃,脾胃虚弱者不宜久服。

(二)板蓝根注射液

[江西余江制药厂 950417]

[湖南省武岗制药有限公司 960616]

主要成分 板蓝根注射液 2ml,相当生药 1g。

功用与述评 板蓝根对金黄色葡萄球菌、白色葡萄球菌、痢疾杆菌有抑制作用,对各种病毒也有很好的抑制作用。清热解毒、凉血,用于各种疮肿、丹毒及病毒性疾病。

用量用法 每次 2~4ml,每日 2 次,肌注。

三、其他疗法

1. 红花、骨碎补、干姜、生半夏、吴茱萸各 30g,樟脑 10g,用 75% 酒精 1000ml 浸泡 1 周,滤液后即可应用,外用涂搽患处,日数次。

2. 鸦胆子 40g。将药连壳打碎装入瓶中,加水 80ml 后,置酒精灯上煮沸。5~10 分钟后去液取汁约 40ml,即成 100% 鸦胆子煎液。以棉签蘸药液点涂疣体上,每日 2 次。

3. 洗疣汤 板蓝根 40g,紫草、香附各 15g,桃仁 9g。加水 1000ml,煎汁外洗,每日 3 次,每剂可洗 1~3 天。

四、西医药治疗(钳夹法)

1. 消毒皮肤。

2. 用消毒过的蚊式血管钳轻轻钳夹疣体。

3. 把整个疣体完全夹除直到根部,观察数分钟至血液渗出停止、凝结,禁止洗澡,勤换衣服以防继发感染。

4. 必要时予使用抗生素。

[预防与护理]

一、预防

避免与本病患者接触,尤其是夫妇一方患病时,要暂时避免密切接触及性生活。

二、护理

(一)一旦发现皮肤上有软疣样损害,应早就医、早确诊、早治疗,避免因传染性软疣的自身接种而导致损害不断增多,波及身体其他部位。

(二)若不慎抓破软疣,应立即用碘酒消毒,将白色内容物挤净,并消毒空腔,同时洗净双手。注意勿使软疣内容物污染衣被,造成他人感染。

(吴琦琦 陈丽娟 杨 红)

主要参考文献

1. 叶干运,等主编. 性传播疾病. 南京:江苏科学技术出版社,1988. 67~68
2. 赵辨主编. 临床皮肤病学. 第2版. 南京:江苏科学技术出版社,1988. 264~265
3. 杨国亮,等主编. 现代皮肤病学. 上海:上海医科大学出版社,1995. 302~303
4. 李家庚,等主编. 中医传染病学. 北京:中国医药科技出版社,1997. 562~564

生殖器疱疹

生殖器疱疹(genital herpes, GH)是由单纯疱疹病毒(HSV)感染引起的急性炎症性皮肤病,是较痛苦的一种性传播疾病。其临床特点是:感染部位先有红肿、灼热感,随即在红斑的基础上,出现成群的红色小丘疹,伴瘙痒,很快就变成水疱。再经3~5天后,变为脓疱。脓疱溃破后,即形成浅表的糜烂疮面,局部疼痛。本病流行广泛。自Astrue于1973年首次报道生殖器疱疹以来,世界各地皆发现有本病发生,

但以英美发病率最高。生殖器疱疹发病率在性病中仅次于淋病和梅毒。本病的传染方式主要通过直接接触传染,尤其是通过性的接触,接吻也可传染;亦可通过被污染物品而引起间接传染。

根据本病的临床表现,归属于中医的“热疮”范围。

[病因与发病机理]

中医学认为,本病多由于不洁性交而感受淫毒之邪,人体脏腑功能失调,内生毒热,表有风湿,湿热相搏,则身体生疮,痛痒而脓汁出。

西医学认为,生殖器疱疹是感染单纯疱疹病毒所致,单纯疱疹病毒是一种中等大小的DNA病毒,根据其抗原性,可分为I型(HSV-1)和II型(HSV-2)。生殖器疱疹的病原80%为HSV-2,20%为(HSV-1)引起。HSV-2主要通过性交引起生殖器疱疹。病毒入侵后,可在皮肤及粘膜上皮细胞的基底层旁及中层局部增殖,细胞溶解,形成薄壁水疱,水疱液清亮,含有大量病毒,基底发炎。显微镜下可见局部形成多核巨细胞、细胞气球样变、水肿,形成特征性GowdryA型核内包涵体。随着愈合过程进展,水疱液因充满炎症细胞而变得混浊,脓疱形成结痂,很少留有瘢痕。在所有患者中,病毒一般沿周围神经感觉支到达神经节。HSV在神经组织中复制可使病毒沿周围神经支播散至其他粘膜及皮肤表面。病毒在上皮细胞中的进一步复制,可再度引起初次感染的皮损,直至免疫控制了感染。局部淋巴管及淋巴结可见炎症变化。一般病人炎症均局限,但免疫低下者,则病毒入血形成病毒血症,播散至肝、肺、肾上腺等内脏器官。本病的病变局限化主要依靠细胞免疫,如干扰素及致敏的

杀伤性 T 淋巴细胞的产生。HSV 可致机体暂时性特异性免疫抑制,更易发生全身播散性感染。曾感染 HSV-1 的人,可继而感染 HSV-2,病情大多较轻,提示两型病毒存在一定程度的交叉免疫性。

[临床表现]

一、原发性生殖器疱疹

潜伏期约 2~7 天,原发损害是一个或多个小而瘙痒的红丘疹,迅速变成水疱,3~5 天后,水疱变成溃疡,结痂,疼痛,发病前、后可有全身症状,如发热、全身不适、颈项强直、头痛,在 S₂₋₄ 节段出现感觉异常,皮损单发或融合,可位于龟头、阴茎体、阴囊、女阴、大腿、子宫颈、直肠,直肠损害可有痒感、排脓及里急后重感,所有的病人可有淋巴结肿大、压痛。

二、复发性生殖器疱疹

全身症状较轻,每次发作的病程较短,约 10 天消退;HSV-2 感染较 HSV-1 感染者复发率高,分别约 60% 及 14%。

[实验室与其他检查]

一、形态学检查

刮取皮肤、粘膜水疱或溃疡边缘的细胞,如皮肤、脑、肝等活检材料,涂片染色镜检出多核巨细胞及核内包涵体,可初诊为疱疹类病毒感染,如临床上能排除水痘、带状疱疹即可确诊。

二、病毒学检查

病毒分离是 HSV 感染的确诊依据,检材接种组织细胞可在 1~3 日内查出典型病毒,然后用血清学方法(荧光抗体法及中和试验等)鉴定型别。临床检材亦可直接用荧光抗体定型。疱疹液可用免疫电镜或荧光免疫电镜检查。斑点杂交及多聚酶链反应(PCR)均有较大的诊断价值。

三、血清学检查

可用中和试验、补体结合试验,被动血凝试验,间接免疫荧光试验等法检测抗体。复发病例,须双份血清效价递增者,有诊断价值。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断

主要发生于青年,大多通过性交传染。损害为小水疱,疱破形成糜烂或浅溃疡;男性好发于阴茎、龟头;女性好发于外阴、阴道。如临床症状典型,一般诊断不困难,如需要可用下列几种方式确诊。

(一)病毒分离 通过用组织培养、鉴定、分型加以证实,但病毒分离成功首先要取得合适标本和尽快接种。

(二)检测病毒包涵体 在一定条件下,可取临床标本在光镜下寻找 HSV 包涵体或 HSV 抗原,常用免疫荧光,免疫酶标及结晶紫染色。

(三)细胞学诊断 将水疱疱顶除去,用一刮匙在新暴露出的溃疡边缘(不是疱底)取材。用蜡笔在玻片上画一圆圈,内滴 95% 酒精少许,刮下材料与酒精混合,然后固定、染色、观察。

(四)免疫荧光检查 通常用皮损细胞涂片,丙酮固定后,用 FITC 标记的抗 HSV 抗体染色,在荧光显微镜下观察,HSV 感染细胞可见亮绿色荧光。

(五)其他 如电镜检查病毒颗粒,酶联吸附试验(ELISA)或放射免疫测定(RIA)检测病毒抗原以及核酸杂交技术检测病毒特异组合等。

二、鉴别诊断

硬下疳、软下疳及白塞综合征,均可出现生殖器溃疡,故应与生殖器疱疹相鉴别。

(一)硬下疳 硬下疳是一期梅毒的表

现,潜伏期比生殖器疱疹长,为2~4周,好发部位与疱疹基本相同,但溃疡多为单发,边缘整齐而隆起,不疼不痒,比疱疹的溃疡消退慢,大约1个月。取硬下疳表面渗液,若发现苍白螺旋体即可确诊。

(二)软下疳 潜伏期为2~5天,好发部位与疱疹基本相同,溃疡为多发,边缘呈锯齿状,表面有较多分泌物,易出血,疼痛,软下疳出现后2~3周,腹股沟淋巴结肿大,化脓,破溃,愈合较慢,约经1~2个月。取溃疡处分泌物涂片检查,发现杜克雷嗜血杆菌可确诊。

(三)白塞综合征 病因不十分清楚,无传染性,男性患者在阴囊、阴茎、龟头、冠状沟和尿道口等部位发生溃疡,而且常合并口腔粘膜溃疡,女性患者溃疡最多见于大小阴唇处,也可发生在阴道壁,子宫颈处。白塞综合征溃疡大小不一,数量较多,一般孤立存在,溃疡反复发作,病程长,常同时或相继发生眼睛、口腔粘膜及皮肤损害。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)龙胆泻肝汤加减

组成与用法 龙胆草 栀子 黄芩 柴胡 当归 泽泻 木通 车前子 生大黄 连翘 生地 蒲公英 生甘草。水煎服,每日1剂,分2次服。

功用与评述 泻肝胆实火,清下焦湿热。方中龙胆草能上清肝胆实火,下泻肝胆湿热,泻火除湿;黄芩、栀子、连翘燥湿清热,泻火解毒,以加强清热利湿之功效;柴胡疏肝气;生地、当归入肝肾,养阴血,配以车前子、木通、泽泻清热利湿;生大黄通便燥湿;生甘草调和诸药。诸药合用使火降热清,湿浊得消,循经所发之症,可相应而愈。

现代药理研究证实,方中药物分别含有

龙胆苦甙、龙胆碱、黄芩素、黄芩甙、栀子素、泽泻醇等主要成分。研究证明药理作用广泛,无明显毒副作用。本方具有抗菌、抗炎、增强免疫功能及抗过敏等作用。本方加减,可明显缩小机体对组织胺的反应,间接影响毛细血管扩张和渗透,还能通过机体体液代谢的影响,增加体液排出量,使机体内部的“湿”排出,改变患者对组织胺的反应性。

辨证加减

1. 若疼痛严重者,酌加川楝子、延胡索、木香等疏肝解郁止痛。

2. 烧灼感明显者,加黄连、黄柏、丹皮等加强清热泻火之功。

3. 溃烂不愈者,加黄芪益气托毒。

(二)黄连解毒汤加味

组成与用法 黄芩、黄柏、黄连、栀子、生石膏、生大黄、丹皮、赤芍、柴胡、川楝子、延胡索。每日1剂,水煎服,分2次服。

功用与评述 泻火解毒,疏肝理气。方中黄连泻中焦之火;黄芩清上焦之火;黄柏泻下焦之火;栀子通泻三焦,导热下行,使火热从下而去,并以丹皮、赤芍活血凉血,生大黄通泻,生石膏清热,合用柴胡、川楝子、延胡索疏肝理气,舒畅气机,并有止痛之功效。现代药理证实,本方具有清热抗菌、降压、止血、抗溃疡,及对自身反应性影响、抗自由基等作用。

辨证加减

1. 若气滞腹胀者,加木香、枳壳以加强疏肝理气。

2. 口渴咽干甚者,加天花粉、沙参、麦冬等滋阴。

(三)一贯煎合知柏地黄丸加减

组成与用法 生地 熟地 枸杞子 沙参 玄参 麦冬 当归 川楝子 知母 黄柏 丹皮 地骨皮 泽泻。水煎服,每日1剂,分2次服。

功用与评述 养阴清热,滋补肝肾。方中生地、熟地、枸杞子、沙参、麦冬、当归等滋阴补肝肾;知母、地骨皮、玄参清虚热;丹皮、黄柏清热,泽泻祛湿,川楝子疏肝理气。从现代药理抑菌实验中证实,对许多致病菌有抑制作用,同时具有消炎作用。

辨证加减

1. 心烦失眠者,加酸枣仁、丹参等安神宁志。

2. 头晕眼花者,加桑椹子、女贞子以加强滋阴补肝肾之功。

二、专药选用

(一)龙胆泻肝丸

[清《医方集解》北京市药品标准(1980年)]

主要成分 龙胆草、黄芩、栀子、泽泻、车前子、木通、当归、生地、柴胡、甘草。

功用与评述 清肝胆,利湿热。用于肝胆湿热下注之阴肿阴痒,小便淋浊,妇女湿热带下以及实火上扰之头痛目赤,胁痛口苦,耳聋、耳肿等。药理研究见专方辨证论治之龙胆泻肝汤加减。

用法用量 本品为丸剂,100粒重6g,每次3~6g,每日2次,口服。孕妇慎用,忌辛辣食物,有胃寒者慎用。

(二)黄连解毒丸

[天津市达仁制药厂 太原制药厂等中国药典1995年版]

主要成分 黄连、黄芩、黄柏、栀子。

功用与评述 泻火解毒。主治一切实热火毒,三焦热盛之证。药理研究见专方辨证论治之黄连解毒汤加味。

用法用量 本品为丸剂,每次10g,每日2次,口服。

三、其他疗法

(一)2%龙胆紫溶液外搽患处。

(二)紫金锭水磨外搽。

(三)水疱破后用青黛膏、四黄膏外搽。

四、西医治疗

(一)保持治疗与支持疗法 清洁患处,必要时使用抗生素,局部可使用局麻药物止痛。

(二)抗病毒化疗 阿昔洛韦(ACV)能选择性地抑制病毒复制,可口服或静脉注射;口服为200mg,每日5次,连服5日;静脉滴注为15mg/(kg·d),分3次静脉滴注,一疗程3日。

(三)局部保持清洁干燥,可涂5%阿昔洛韦软膏或3%酞丁胺霜。

[预防与护理]

尚无有效的预防方法。新生儿,烫伤、湿疹患者与免疫缺陷者应尽力避免接触本病患者。生殖器疱疹患者应避免性交,同时要防止通过接吻及其他直接、间接接触的机会而引起传染。对反复发作的病人,为预防复发,应注意祛除诱因;产妇患有本病,为了避免婴儿分娩时感染,可在羊膜破裂后4~6小时剖腹产,这只能减少而不能消除传播的危险,最好中止妊娠。

(吴琦琦 陈丽娟)

主要参考文献

1. 叶干运,徐文严,等主编.性传播疾病.南京:江苏科学技术出版社,1988.53~57
2. 赵辨主编.临床皮肤病学.第2版.南京:江苏科学技术出版社,1988.250~255
3. 杨国亮,王侠生主编.现代皮肤病学.上海:上海医科大学出版社,1995.378~379
4. 黄玉兰主编.实用临床传染病学.北京:人民军医出版社,1993.
5. 程兆盛,王坤根,等主编.现代中成药.南昌:江西科学技术出版社,1997.
6. 李梦东主编.实用传染病学.第2版.北京:人民卫生出版社,1998.

第9章 其他感染性疾病

弯曲菌感染

弯曲菌属(*campylobacter*)是一类逗点状或S形的革兰阴性菌,它有许多种,最主要的有空肠弯曲菌(*C. jejune*),其次是结肠弯曲菌(*C. Coli*),其他还有胎儿弯曲菌(*C. fetus*)、海鸥弯曲菌(*C. lari*)、猪肠弯曲菌(*C. hyo intestinalis*)和勃茨勒弯曲菌(*C. butzleri*)。上述弯曲菌均能引起人类感染,引发小肠结肠炎,又称弯曲菌肠炎(*campylobacter enteritis*),是70年代发现的一种新的肠道传染病。在我国其发病率和细菌性痢疾差不多。本病有自限性。病人的粪便大量排菌,病人是主要传染源。此菌在家畜及禽类粪便中广泛存在。传播途径主要是通过肉类食品、脏手、污染的食物和水传播,也可说主要是通过粪-口传播。此菌也常是食物中毒的病原菌。人类对弯曲杆菌普遍易感,但有两个发病年龄高峰,5岁以下及21~30岁年龄组,随着年龄增长,患病率逐渐下降,患病后可产生一定的免疫力。一年四季均可发病,但以夏秋季较多。

中医学认为,属于“泄泻”及部分“痢疾”范畴。

[病因与发病机理]

中医学认为本病病变主要在于脾胃与

大小肠,其致病原因有感受外邪、饮食所伤、七情不和及脏腑虚弱等。但主要在于脾胃功能障碍。脾虚湿盛是导致泄泻、痢疾发生的重要原因。

现代医学认为发病机理可能有下述两点:①弯曲菌有侵袭力,可引发菌血症,肠粘膜有细胞浸润及渗出性改变;②能分泌类似霍乱弧菌样的肠毒素,能引起病人水样腹泻,并可释放大量内毒素,引起发热。

[病理]

弯曲菌肠炎感染受累部位有空肠、回肠及结肠。病理表现主要是急性溃疡性结肠炎,肠镜检查可见充血、水肿和渗出性改变。动物实验观察到:①肠道淋巴组织增生;②巨大肉芽肿和息肉形成;③肠壁增厚或变薄,导致肠腔节段性狭窄;④肠绒毛萎缩,肠腺增生;⑤慢性粘膜溃疡,浆细胞浸润。

[临床表现]

潜伏期3~4天。起病较急,发热为首发症状,可持续2~3天,一般高于38℃,伴畏寒,少数病人有高热,个别病人有寒战。所有病人均有腹泻,大便可为水样、粘液稀便、粘液血便或脓血便,每日腹泻10次以内,可持续数天。多数病人伴有腹痛,以脐周和下腹部为主,个别病人可在上腹部或右下腹部,类似急性阑尾炎,腹痛可持续数天。少数病人可有里急后重,一般会

出现恶心、呕吐。大多数病人1周内恢复。如在腹泻后5~15天出现格林-巴利综合征(Guillain-Barre syndrome, GBS),常提示原来的腹泻很可能为弯曲菌肠炎,这种GBS较其他感染引起的病情要重,后遗症较多,病死率也较高;主要临床表现为迅速进展的肢体弛缓性麻痹,严重者短时间内波及到呼吸肌而不能自主呼吸。

[实验室与其他检查]

一、粪便常规

以稀便和粘液便多见,极少数可有脓血便及粘液血便。镜检每高倍视野红、白细胞超过6个。粪便暗视野及相差显微镜检查,可见到菌体呈螺旋状运动。

二、血象

白细胞轻度增高,中性粒细胞增高。

三、细菌培养

粪便培养,高热病人可做血液培养。

四、血清学检查

可用试管凝集法、间接荧光法、酶联吸附法或被动血凝法测定抗体,患病抗体迅速升高,可维持数月。

[诊断与鉴别诊断]

一、流行病学资料

家中玩赏动物在短期内患腹泻病。近期与家畜、家禽或玩赏动物有密切接触。

二、典型临床表现

三、实验室检查

与其他急性感染性腹泻的鉴别,主要有赖于细菌培养和血清学检查。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)葛根芩连汤

组成与用法 葛根 20g 黄芩 15g

黄连 12g 甘草 6g。水煎内服,每日1剂。

功用与评述 清利湿热,清肠止泻。方中葛根清热解毒,升清止痢。黄芩、黄连清肠胃之热,燥肠胃之湿。甘草甘缓和中,调和诸药。现代药理研究黄芩、黄连具有抑杀伤寒、痢疾杆菌及沙门菌属作用。

辨证加减

1. 外感风寒者,发热恶寒,汗少头痛,舌淡红,苔薄白,脉浮紧,加荆芥 9g、防风 9g。

2. 发热较甚者,口苦口渴,尿短赤,泄泻粪质热臭,舌红苔黄,脉滑数,加柴胡 10g、连翘 12g。

3. 腹泻较甚,粪质稀水状,舌淡红,脉濡者,加黄柏 12g、煨肉蔻 10g、罂粟壳 6g。

4. 脐腹绞痛,舌苔白,脉弦紧者,加生白芍 15g、川楝子 12g。

5. 口渴尿少,目眶凹陷,皮肤干瘪,舌光红无苔,脉细数者,加车前子 12g、芦根 15g、泽泻 15g、六一散 10g。

6. 恶心呕吐者,加半夏 10g、淡吴萸 6g、生姜 6g。

(二)加减胃苓汤

组成与用法 苍术 10g 厚朴 12g 陈皮 6g 甘草 6g 茯苓 15g 桂枝 6g 泽泻 12g 猪苓 12g。每日1剂,水煎分2次内服。

功用与评述 健脾燥湿,散寒止泻。方中苍术、厚朴、陈皮、茯苓健脾祛湿。桂枝、泽泻、猪苓行气利水。

现代药理研究泽泻含有挥发油、生物碱、蛋白质、泽泻醇、有机酸、淀粉。茯苓含有茯苓酸、蛋白质、组胺酸、钾盐、酵素。猪苓含有猪苓聚糖Ⅰ、麦角甾醇、无机物质及微量生物等成分。有明显的利尿作用,能抑制肾小管的重吸收,对水电解质代谢产生影响。

辨证加减

1. 外患内寒,内闭暑热,身倦尿赤,恶寒无汗者,加藿香 10g、滑石 12g、竹茹 6g、香薷 10g。

2. 伤食作泻者,加焦山楂 20g、谷芽 15g、焦槟榔 12g。

3. 吐泻亡阳者,加干姜 6g、(另包先煎)熟附子 10g。

4. 吐泻伤津者,加扁豆 10g、僵蚕 6g、木瓜 10g、丝瓜络 10g。

5. 头痛者,加菊花 10g、薄荷 6g。

6. 兼吐者,方中加半夏 10g、生姜 6g。

(三)四君子汤合四神汤

组成与用法 党参 15g 白术 12g 茯苓 15g 甘草 6g 补骨脂 15g 吴茱萸 6g 肉豆蔻 6g 五味子 10g 山药 10g 鸡内金 6g。

功用与评述 温肾健脾止泻。方中党参、白术、茯苓、甘草健脾利湿。补骨脂、吴茱萸、肉豆蔻、五味子、山药温补脾肾,固肠止泻。

现代药理研究证明四君子煎剂对正常动物胃肠推进运动有抑制作用,尚有提高免疫功能作用。使玫瑰花瓣形成率及淋巴细胞转化率显著升高。血清 IgG 含量增加。补骨脂、吴茱萸、五味子对霍乱弧菌、志贺痢疾杆菌、沙门菌等有抑制作用。五味子和吴茱萸还能促进肠道吸收,增加消化功能。

辨证加减

1. 偏肾阳虚者,加(另包先煎)熟附子 10g、肉桂 6g。

2. 偏脾阳虚者,加干姜 6g、桂枝 10g。

3. 偏湿盛者,加藿香 6g、佩兰 6g、猪苓 12g、泽泻 10g、苍术 10g、苡仁 20g。

4. 偏气滞者,加陈皮 6g、木香 10g。

5. 滑泄不止者,加诃子 10g、赤石脂 12g。

6. 气虚下陷者,加黄芪 20g、升麻 6g。

二、专药选用

(一)肠炎宁片

[江西省药政局赣卫药准 1982.43-1 号]

主要成分 地锦草、黄毛耳草等。

功用与评述 清热利湿,行气。方中地锦草清热利湿、利胆退黄,黄毛耳草利湿解毒行气。

现代药理研究本品所含主要化学成分为黄酮类、没食子酸、香豆精、鞣质等。具有抑菌及松弛平滑肌作用。对大肠杆菌、痢疾杆菌、伤寒杆菌等革兰阴性杆菌有明显的抑制作用。

用法用量 口服每次 4~6 片,每日 3~4 次。

(二)芍药丸

[汉《伤寒论》黄芩汤加减而成]

主要成分 芍药、当归、黄连、槟榔、木香、甘草、大黄、黄芩、肉桂。

功用与评述 调和气血,清热解毒。方中白芍调和气血,黄连、黄芩、大黄清热解毒。当归、肉桂和营行血,木香、槟榔导滞调气,甘草调和诸药,缓急止痛。

现代药理研究表明,黄芩、黄连、大黄对痢疾杆菌、伤寒杆菌等均有抑制作用。芍药甙有明显的镇静、镇痛及解痉作用。

用法用量 丸剂,每次服 1 丸,每日 3 次,温开水送下。

(三)泻痢固肠丸

[研制方 河南省药品标准 1997]

主要成分 人参、白术、茯苓、甘草、罂粟壳、肉豆蔻、诃子、陈皮、白芍等。

功用与评述 益气固肠,调胃化湿。方中人参、白术、茯苓、陈皮、甘草益气健脾,和胃化湿;罂粟壳、肉豆蔻、诃子等涩肠止泻固脱。药理研究人参富含人参皂甙及人参多糖,可刺激人体网状内皮系统吞噬

功能。茯苓、白术、甘草等可使自然玫瑰花结形成率显著上升,抑制肠管痉挛等。

用法用量 本品为水丸剂,袋装每袋6g,每次1袋,每日2~3次口服。

三、西医药治疗

(一)一般治疗 注意休息,饮食应以少渣、流质或半流质为宜。

(二)对症治疗

1. 维持水电解质平衡 不管有无脱水表现,均应口服补液,高热及腹泻次数较多病人,应静脉补液,补液量=丢失量+生理需要量。

2. 腹痛 维生素 K₃8mg 或阿托品0.5mg 肌肉注射,也可用645-2 10mg 或颠茄片8mg,每日3次口服。

3. 高热 阿司匹林0.5g,每日3次口服,伴有中毒症状较重者,可适量给地塞米松2~5mg,肌注或静滴每日1次。

4. 里急后重,大便次数较频者 可用复方颠茄樟脑合剂5ml 每日3次口服。

(三)特效治疗

1. 红霉素 0.8~1.2g/日、口服或静滴每日1次,儿童40~50mg/(kg·d);呋喃唑酮0.1g,每日4次;庆大霉素8万U 肌注或口服每日3次或每日2次。疗程5~7日。

2. 氟哌酸 0.2g 每日4次;环丙沙星0.5g,每日2次;氧氟沙星0.3g,每日2次,疗程5天。儿童不用,以免影响骨骼发育。

3. GBS 治疗 可在特效治疗基础上,进行血浆置换,效果较佳。

[预防与护理]

一、预防

(一)消化道隔离 病人的排泄物和使用物品应消毒,接触病人后勤洗手,病人恢复后或经特效治疗48小时后可解除隔离。

(二)切断传播途径 禽、畜定期给予预防投药,加强食品卫生管理,饭前便后勤洗手。

(三)目前尚无疫苗预防。

二、护理

参见一般治疗。高热病人可使用物理降温。并发GBS病人要注意活动肢体,局部按摩、理疗,有呼吸肌麻痹病人可使用呼吸机,注意呼吸道通畅,清洁卫生,严防感染。

(程国才 刘贻如)

主要参考文献

1. 李梦东主编.实用传染病学.第2版.北京:人民卫生出版社,1998.407
2. 高建新,等.空肠弯曲菌抗原诱导的小鼠慢性肠炎.1992,12:133
3. 汪浩权.葛根芩连汤加味治疗急性腹泻.哈尔滨中医杂志,1961,7:9
4. 方药中,等主编.实用中医内科学.上海:上海科技出版社,1984.243
5. 唐绍周.加味四神汤加减治疗五更泻的疗效观察.新中医杂志,1977,1:36

结核性脑膜炎

结核性脑膜炎(tuberculous meningitis, TBE 或 TM)是由感染结核杆菌引起的脑膜非化脓性炎症(简称结脑)。是肺外结核中的重症结核病,常是全身血行结核的脑部表现,结脑的发病率常与结核感染率成正比,在结脑中,儿童结脑的发病率最高,但由于疫苗大量应用,其发病率明显下降。近年来成人尤其老年结脑的发病率有增加趋势。

结脑是以发热头痛,呕吐,消瘦,精神障碍,颅神经受损,颅高压和脑膜刺激征阳性为主要临床表现的传染性疾病,本病常

继发于粟粒性结核以及肺和其他脏器的结核病灶,若治疗不及时可合并脑蛛网膜粘连形成脑压增高,发生脑疝而死亡。

根据本病的临床表现不同,则分属于中医“头痛”、“呕吐”、“痉病”、“惊风”的范畴。

[病因与发病机理]

本病主要临床表现为发热,头痛,呕吐,神志改变,脑膜刺激征和脑神经受损。

中医学认为结脑是由癆病(如肺癆)发展而来,其病因病机是素体禀赋薄弱,正气不足(忧愁思虑,劳倦过度,大病久病失调,嗜食酒浆,色欲无度),或体壮之人与癆病患者密切接触,感染瘵虫,成为癆病,因治不得法,或未按时服药,至使瘵虫乘虚上乘,侵入脑府,蒙蔽清窍,扰动肝风,故表现为发热盗汗、消瘦、头痛、呕吐、颈项强直、肢体抽搐及精神萎靡等症。

现代医学认为,结脑常继发于粟粒性肺结核及其他器官结核病灶,婴幼儿结脑往往因纵隔淋巴结的干酪样坏死溃破到血管,结核菌大量侵入血循环,主要经血行播散到蛛网膜下腔软脑膜及脑室,亦可由脑内结核瘤、结核性中耳炎或脊柱结核直接蔓延引起;部分结脑病人找不到原发病灶。结核菌到达蛛网膜下腔,在人体过敏性增高的情况下,引起变态反应性炎症,形成结核结节,结节周围有炎症和纤维蛋白渗出,病变波及软脑膜和蛛网膜,尤以脑底的Willis动脉环、脚间池、视交叉及环池等处,充满黄厚粘稠的渗出物,脑膜增厚、粘连、渗出物可引起颅神经损害。脑延髓池的渗出或纤维化阻塞第四脑室及结核性的室管膜炎阻塞室间孔或大脑导水管,则引起阻塞性脑积水,渗出物阻塞基底池或病程后期蛛网膜颗粒及浅表血管间隙回收脑脊液的能力减弱,导致交通性积水。炎症

累及丘脑下部可引起植物神经功能紊乱,脑部周围有浆细胞和淋巴细胞浸润,早期为急性动脉炎,逐渐发展成为闭塞性动脉炎,使脑实质发生梗塞及软化,引起偏瘫等临床表现;脑实质受损严重者则导致结核性脑膜炎。

[病理生理]

脑膜显著充血增厚,有粟粒大小结核结节,以颅底病变为著,蛛网膜下腔有大量白色或淡黄色浓稠的胶状纤维素性渗出物。自视交叉向后至小脑,两侧达小脑外侧裂形成广泛粘连。基底池、第四脑室的正中孔和外侧孔和脑皮质萎缩;脑水肿、脑实质结核瘤亦常见;脑内结核性动脉内膜炎。

[临床表现]

结脑多数有结核病史,缓慢起病,有长期发热、盗汗、精神萎靡、疲乏、头痛、抽搐、脑膜刺激征或病理反射等。个别病人早期仅为乏力和脉搏增快,继而出现持续头痛、呕吐、颈项强直等颅高压及脑膜刺激征。部分病人出现意识障碍如嗜睡、谵妄、昏迷等,严重者因呼吸衰竭而死亡。年龄越小,早期症状不明显,年长儿开始有典型表现。

一、典型症状

(一)脑膜刺激征 头痛日渐加重难忍,伴有喷射性呕吐、颈项强直、克氏征和布氏征阳性,在急性期为主要症状。

(二)颅内高压 结脑病人结核菌直接侵及脑和颅底、脑室系统粘连阻塞而致颅压增高,出现剧烈头痛、喷射性呕吐,晨起重下午轻,儿童前囟凸起、张力高,眼底视神经乳头水肿。

(三)脑及脊髓损害症状 炎症波及皮层和实质时,可出现炎症浸润、水肿、点状

出血,可有结核性肉芽肿,脓肿和血管闭塞性动脉炎或产生循环障碍,脊髓蛛网膜炎时,可引起脊髓神经根病变,或因厚粘的渗出物围绕脊髓而造成部分性脊髓梗塞,而表现为偏瘫、四肢瘫或截瘫,意识障碍等症。

(四)神经症状型 约25%的病人,神经症状起源于血管性病变,少数通过CSF扩散,偶尔由结核瘤所引起,临床表现又分为以下几个亚型。

1. 假肿瘤型 相当常见,临床有低热,进行性颅压增高,视乳头水肿,病人可有局限性癫痫样发作和颅神经麻痹等脑占位症状。

2. 脑血管病变型 病人可突然出现广泛的脑软化综合征,患者年轻、有发热,多考虑为细菌性心内膜炎所致的脑栓塞,老年则易误诊为脑动脉硬化引起的脑血管意外。

(五)单纯发热型 约占10%~20%,发热有时可持续数周,本病特点常伴有异位疼痛,如耳痛、牙痛或腹痛,当无脑膜刺激征时误诊率较高。

二、分期

结脑的自然演变过程中将其分为三期

1. 前驱期(早期) 约1~2周,发病缓慢,症状轻不典型,低热、头痛轻、呕吐、畏光、精神萎靡,烦躁不安,小儿哭闹,有10%~15%的儿童以惊厥为早期症状,睡眠不实。若为全身血行结核、脑结核瘤或干酪病灶破溃,引起结脑,可有高热,若警惕性高,在前驱期进行腰穿,CSF可能有结核的特征性变化,能达到早期诊断目的。

2. 兴奋期(中期、刺激期) 为典型的脑膜刺激征和颅高压综合征;有高热、呕吐、颈项强直、视神经乳头水肿。

3. 昏迷期(晚期) 前述症状体征加重,结脑有34.9%出现不同程度的意识障

碍,如表情淡漠、嗜睡、谵语或躁动、最后进入昏迷,部分患者治疗后清醒,部分逐渐加深而死亡。

[并发症]

结脑的并发症主要是脑积水、脑室扩大、颅内压增高,甚至危及生命,大血管的动脉炎可致脑梗塞,还有结核瘤(约占10%)。

[实验室与其他检查]

一、血象

白细胞在发病初期可中度增高伴中性粒细胞增加,早期(2~3周)分类以多核细胞为主,以后则以淋巴细胞为主,血沉增快。

二、脑脊液(CSF)检查

其压力增高、外观清亮或微浊或呈毛玻璃样,静置数小时后出现网状薄膜(即薄膜试验阳性,为结脑典型改变),以此薄膜涂片检查结核杆菌可提高检查阳性率,细胞数多在 $(0.1 \sim 0.5) \times 10^9/L$,少数可达 $1 \times 10^9/L$,早期(病2~3周)分类以多核细胞为主,以后则以淋巴细胞为主,蛋白质在1~5g/L之间,如超过10g/L则提示CSF循环受阻。糖和氯化物降低。以CSF5ml 3000转/min离心30分钟,沉渣涂片作抗酸染色找结核杆菌或作培养及动物接种。目前较常用的诊断结脑的辅助检查方法有:CSF腺苷脱氨酶(ADA)活性升高,6~8U/L有诊断意义。CSF中溶菌酶活性升高,7.0mg/L(正常0~2mg),但结脑和化脓性脑膜炎(化脑)CSF中溶菌酶升高两者间有重叠,可通过计算溶菌酶指数
$$\left(\frac{\text{CSF中溶菌酶 ng/L}}{\text{CSF中白细胞总数} \times \text{中性白细胞}\%} \right) \times 1000$$
鉴别,结脑时平均溶菌酶指数高达

559.9,而化脑平均只有3.31,两者差异非常显著。结脑时溴化物易透过血脑屏障,如静注10%溴化钠8g,24小时后测定溴化物含量及血糖/CSF溴化物比值,结脑时其比值多 $<1.6:1$ (正常 $2.9\sim3.5$)。CSF中免疫球蛋白检查,结脑时CSF中IgG和IgM含量均显著增加,以IgG最明显,化脑时CSF中IgG和IgM均增加,以IgM较明显。据报道正常人CSF中IgG为 $0.038\pm0.003\text{g/L}$,结脑CSF中IgG为 $0.336\pm0.06\text{g/L}$,化脑时为 $0.233\pm0.058\text{g/L}$,乙型脑炎为 $0.05\pm0.06\text{g/L}$ 。

三、结核菌素试验

早期即呈阳性,阴性反应可见于免疫力低下或病情严重的病人。

四、X线检查

若发现肺结核者有助于诊断,头颅平片有时可见基底池或侧裂处有细小散在的钙化斑,CT或MRI有助于了解病变部位和范围。

五、眼底检查

半数病人可见视神经乳头水肿和脉络膜结核结节。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断结脑必须符合以下条件

(一)有结核病史或结核病密切接触史,多无卡介苗接种史或新进入结核病高发区的患者。

(二)发病缓慢,具有结核病毒血症,并有颅内压增高(大于 1.96kPa 即 200mmHg),脑膜刺激征(+).

(三)特征性CSF改变,糖定量 $<2.5\text{mmol/L}$ ($45\text{mg}\%$)氯化物 $<183\text{mmol/L}$ ($650\text{mg}\%$),白细胞 $(0.3\sim0.5)\times10^9/\text{L}$ (淋巴细胞为主)、蛋白定量 $>0.45\text{g/L}$ ($45\text{mg}\%$)。

(四)神经系统症状与体征 颈项强直和其他脑膜刺激征在早期多不明显,故常被忽视,应注意精神倦怠、嗜睡、食欲减退、或突然惊厥。有时可能以急性腹痛发作。急性粟粒性肺结核并结脑的早期症状更不明显,必须提高警惕,进行腰穿,检查CSF以便早期诊断。

二、结脑应与有脑膜刺激征和CSF改变的脑部疾病相鉴别

(一)病毒性脑炎,可有高热头痛、腹痛等,体温很少超过 40°C ;除颈项强直等脑膜刺激征外,多无其他阳性体征。由肠道病毒引起者,发病高峰多在夏季和早秋;腮腺炎病毒引起者,多见于冬春季节;淋巴脉络膜脑膜炎,冬季较常见,血液中白细胞大多正常,CSF中糖与氯化物不低,其预后通常良好,不留任何后遗症,个别病例病变波及脑实质则可遗留一定的神经症状。

(二)隐球菌性脑膜炎 由新隐球菌侵犯脑和脑实质,属于深部真菌感染,随着抗生素和激素的广泛应用,其发病有上升趋势,常与结脑很相似,但早期常表现为轻度间歇性头痛,以后变为持久性并逐渐加重,CSF可在正常范围。CSF涂片墨汁染色和培养约 $60\%\sim80\%$ 可见新隐球菌。

(三)化脓性脑膜炎(化脑) 常与化脓性肺炎或脑脓肿同时存在,是严重的颅内感染,多由脑膜炎双球菌、肺炎双球菌及流行性感嗜血杆菌B型引起。发病多数急骤,高热、寒战症状严重,头痛突出,急性期血液中白细胞增高CSF呈脓性(细胞数 $(1\sim10)\times10^9/\text{L}$ 或更高)以中性粒细胞为主,糖降低更显著,CSF涂片或培养可发现致病菌。

(四)流行性乙型脑炎(乙脑) 常在夏秋发病,起病急,高热,CSF细胞改变与结脑相似,但糖含量正常或略高,氯化物正

常,蛋白轻度增高。

(五)毛霉菌脑部感染 属深部真菌感染,症状与 CSF 与结脑相似,但 CSF 中糖与氯化物正常,脑电图可有占位像。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)益气养阴豁痰开窍汤

组成与用法 皮尾参 15g 麦冬 10g 胆南星 10g 郁金 10g 石菖蒲 10g 鹿含草 30g 蒲公英 30g,水煎服。每日 1 剂。

功用与评述 皮尾参、沙参、麦冬以收耗散之元气,固将亡之气阴;以胆南星、石菖蒲豁痰开窍,疏通气道;蒲公英清肺热。全方祛邪与扶正同施,方能祛邪借扶正之势,扶正助祛邪之威。现代药理研究证明,胆南星及蒲公英有广谱抗菌作用。

辨证加减

1. 痰火炽盛,扰乱心神出现烦躁,神昏谵语者加水牛角、生地以清热化痰,宁心开窍。

2. 热盛生风,抽搐者,酌加钩藤、僵蚕、全蝎以驱风止痉。

3. 热盛伤阴口干者,酌加太子参、沙参、元参、生地等以养阴清热。

(二)醒脑合剂

组成与用法 茵陈 40g 金钱草 40g 山栀 12g 生大黄 20g 丹参 30g 桃仁 12g 全当归 15g 川芎 12g 赤芍 15g 枳实 12g 厚朴 12g 菖蒲 12g 胆南星 12g 天竺黄 12g 郁金 15g 元明粉 12g (冲服)。每剂煎成 200ml,不能口服者予鼻饲,每次 60~100ml,每日 4 次,每次加紫雪散 2 管(每管 0.06g)和安宫牛黄丸半粒或 1 粒,服至清醒为止。

功用与评述 化痰开窍,镇惊安神。

本方以茵陈蒿汤、承气汤以及活血化瘀,清热化痰,开窍等药组成。方中茵陈清肝利胆湿热,栀子除烦泄热而利小便;大黄攻逐肠腑,荡涤结热,排除毒物;枳实、厚朴下气破结;丹参活血化瘀;当归养血活血;川芎行气开郁、活血止痛;桃仁破血行瘀,润燥滑肠;赤芍行瘀止痛;天竺黄清热豁痰、定惊。数药合用,可相得益彰。

辨证加减

1. 热毒炽盛,盘踞气分:证见高热不退,躁扰不安,口干舌燥加连翘、大青叶、黄芩,清热泻火。

2. 热入营血,迫血妄行,去当归、川芎、桃仁加云南白药、大黄粉、生地以凉血止血。

3. 四肢水肿,小便不利,加茯苓皮、赤小豆、六一散以渗利水毒。

二、专药选用

(一)安宫牛黄丸

[北京同仁堂制药厂 中国药典 1995 年版]

主要成分 牛黄、水牛角、麝香、冰片、雄黄、郁金、朱砂、珍珠母、黄连、黄芩、栀子。

功用与评述 清热解毒,豁痰开窍。方中牛黄清心解毒,豁痰开窍;麝香开窍醒神;水牛角清心凉血解毒;黄连、黄芩、山栀清热泻火解毒,助牛黄清心包之火;冰片、郁金芳香避秽,通窍开闭,以加强麝香开窍醒神之力;朱砂、珍珠母镇心安神以除烦躁不安;雄黄助牛黄以豁痰解毒。现代药理证实安宫牛黄丸可通过降低血管途径,调整机体功能状况和增强肝脏解毒机理。有醒神、强心、解痉、清热等作用。

药理研究证实,本品具有镇静、抗惊、解热、抗炎、降低耗氧量,增强免疫力,保护脑组织,强心、扩血管,抗病原微生物等作

用。

用法与用量:口服,每次1丸,每日1~3次。舌苔白腻、寒痰阻窍证勿用。

(二)清开灵注射液

[北京中医药大学制药厂 京卫药准字(80)-第804号]

主要成分 牛黄、水牛角、黄芩、银花、栀子。

功用与述评 清热解毒,豁痰开窍。方中牛黄苦甘凉,入心肝而清心开窍,豁痰镇惊,清热解毒;水牛角据《别录》记载,“治时气寒热头痛”,清热凉血解毒;栀子苦寒入心肺肝胃经,清热泻火,凉血解毒;黄芩苦寒,入心肺胆大肠小肠经,清热燥湿,泻火解毒;银花辛凉,入肺胃心脑经,清热解毒。

药理研究证实,具有镇静、抗惊、解毒、提高耐缺氧能力,可减轻肝损害、强心、增强颅内蓝斑乙酰胆碱酯酶的活性等。

用法与用量:40~60ml加入10%葡萄糖液500ml静脉滴注,每日1次,或肌注每次2~4ml,每日2次。

三、西医药治疗

(一)抗结核药应用 应用抗结核药时应考虑到药物杀菌或抑菌,能否透过血脑屏障,以及剂量、副反应、耐药性和联合用药等问题。由于该类药物治疗结脑效果和透过血-脑屏障多少有关,故与其血浆中蛋白结合越少,越能透过血-脑屏障进入CSF,疗效就越高。如异烟肼(INH)几乎不与血中蛋白相结合,故易透过血-脑屏障。其药液pH值趋于碱性和脂溶性者,则易透过血-脑屏障。INH的杀菌作用和防止耐药性的作用最强,而且是结脑的首选药,结脑时INH的最佳剂量为每日15mg/kg顿服,即成人750~900mg/日,顿服。

SM无论肌注或静脉点滴都不通过或很少通过血-脑屏障,只能部分通过炎症的血-脑屏障。结脑时,CSF中SM的浓度仅为血液浓度的20%,SM为半杀菌药,作用快,对急性粟粒性结核效果较好,化疗时代以前采用SM治结脑有30%~50%的存活率,因此,SM仍是治疗结脑的必不可少的药物。一般每日0.75~1.0g,总量120~150g。

RFP为全杀菌药,其杀菌力仅次于IFN,灭菌力最强,不能或不易通过血脑屏障,只部分通过炎症性血脑屏障,对一定程度的耐药结脑,倾向于使用RFP。

PZA为半价杀菌药,能自由通过正常与炎症性血-脑屏障,一般早期时用SM+PZA。

EMB为抑菌药,15mg/kg为抑菌作用,25mg/kg仅能部分通过炎症性血脑屏障,在治疗结脑化疗方案中,四联以上的方案采用EMB,若SM有副反应时,可用EMB代替SM。

乙硫异烟胺(TH乙)、丙硫异烟胺(TH丙)、环丝氨酸(CS),均为抑菌药,能自由通过正常与炎症血-脑屏障。

PAS不易透过血-脑屏障,也为抑菌药。

常用联合方法:

H+S+R H+S+E H+S+R+Z

上药用量:S成人1.0mg/d 儿童15~30mg/(kg·d)

H成人:300~500mg/d 儿童20~30mg/(kg·d)

E成人:750~1000mg/d 儿童15~25mg/(kg·d)

Z 30mg/(kg·d) 儿童20~30mg/(kg·d)

R成人:450~600mg/d 儿童10~

20mg/(kg·d)

对严重病例,如昏迷、颅高压、弛张热、呼吸不好,经常规治疗,症状及 CSF 继续恶化或有椎管阻塞趋势者,可鞘内注射强的松龙 10~25mg + INH100mg,或 INH 50mg + 地塞米松 2mg 每周 2~3 次鞘内注射,10~15 次为 1 疗程。

(二)对症处理 结脑颅高压者给予脱水利尿剂,有抽搐时选用镇痉药物,有继发感染选用抗生素。

(三)结脑并发症的治疗

1. 脑积水 间断使用醋氮酰胺 250mg/次,每日 3 次。

2. 脑脊髓蛛网膜炎 透明质酸酶 500U,注射用水 1ml 稀释后,对颅内压正常的患者,采用腰穿注入蛛网膜下腔 7~15 日注射 1 次;肾上腺皮质激素可迅速减轻中毒症状及减轻脑水肿。

[预防与护理]

重视预防工作,普遍接种卡介苗,积极治疗体内其他部位的结核,尽量少与结核病人接触或不接触,不共用餐具,尤其是 6 个月~3 岁的婴幼儿,不要到结核病流行的地方去,对已患病者应精心护理,昏迷病人给予鼻饲,定时翻身,防止食物进入呼吸道引起肺炎。

(李旭红 王秉国)

主要参考文献

1. 邵平波,等.不典型的成人结核性脑膜炎 14 例报告.中华结核和呼吸疾病杂志,1994,3:160
2. 聂忠琦等.重症结脑治疗中的几个问题,中华结核和呼吸疾病杂志,1991,4:242
3. 张敦培主编.结核病新概念.北京:中国农业科技出版社,1995.48
4. 张书文主编.传染病中西医诊断学.北京:

中国医药科技出版社,1997.611

5. 秦绍明主编.实用传染病手册.北京:人民军医出版社,1994.798

6. 江代芳主编.小儿结核性脑膜炎.北京:人民卫生出版社,1981.

破 伤 风

破伤风(tetanus)是破伤风杆菌(*clostridium tetani*)侵入人体伤口,其毒素所引起的急性感染性疾病,其临床特征为牙关紧闭、强直性痉挛(tonic spasm),阵挛性痉挛(clonic spasm)。波及的肌群主要有咬肌、背棘肌、腹肌、四肢肌等。本病病死率较高,估计每年约有 40 万人死于本病。在自然界中,破伤风杆菌存在于家畜的肠道中,随粪便排出,污染土壤。某些人群粪便中也含菌。该菌形成芽胞,广泛存在于土壤表层、污泥、尘埃中。各年龄均易感。随着预防接种及新法接生,该发病率已逐年下降。

中医学称破伤风为“痉证”,《诸病源候论》称之为“金创痉”,谓:“夫金创痉者,其状口急背急,摇头马鸣,腰为反折”。《太平圣惠方》中首见有破伤风之名:“刀剪所伤,针疮所裂,冒触风寒,毒气风邪从外所中,始则伤于血脉,久则攻于脏腑,致身体强直,口噤不能开,四肢攣掉,骨髓疼痛,面目喎斜,邪如此之间,便致难救,此皆损伤之处中于风邪,故名破伤风也”。

[病因与发病机理]

中医学认为,“破伤风因皮肉破损,复被外风侵入经络渐传入里,其患寒热交作,口噤咬牙,角弓反张,口吐涎沫,入阴则身凉汗出,伤处反为平陷,如故其毒内收矣。”(《外科正宗》)其乃由于“金创得风”,创伤

后,失于调治,营卫空虚,风邪从创口入侵人体,或由外达里而发本病。如《洞天奥旨·疮疡内外论》所云:“此所以元气之伤,伤于气血之亏,而七情之伤亦伤于气血之亏也”。肝主筋脉,风邪由外入里传肝,肝血不调,不能滋养筋脉,至筋脉失常引起角弓反张、牙关紧闭、四肢抽搐等肝风内动之象。

破伤风杆菌为厌氧的革兰阳性杆菌,长 $2\sim 5\mu\text{m}$,宽 $0.5\sim 1.1\mu\text{m}$ 。有繁殖体和芽胞两种形态。繁殖体有鞭毛,可运动,孵育数日即有芽胞形成。芽胞为正圆形,位于菌体的顶端,比菌体大,呈鼓锤状。芽胞的抵抗力强,能耐煮沸 $15\sim 90$ 分钟,在土壤中避阳光直射可生存数年之久;在5%碳酸、1%升汞、2%过氧化氢中可分别于 $10\sim 15$ 小时、 $2\sim 3$ 小时、24小时内被杀灭。繁殖体周身有鞭毛,无荚膜,极易死亡。破伤风杆菌产生强烈的外毒素,主要是破伤风痉挛毒素(tetanospasmin),外毒素系蛋白质,可被蛋白质水解酶所破坏,故口服不致病。它可能由两个亚单位组成,仅次于肉毒毒素。毒素经甲醛处理后脱毒为类毒素,其抗原性极强,能刺激机体产生抗毒素。抗毒素有中和毒素的作用。

芽胞经各种大小创伤而侵入人体。如深刺伤、弹伤、动物咬伤、裂伤、挤压伤、开放性骨折、挫伤、烧伤等,伤口可很微小,初生儿可因脐带染菌,产妇因不洁人工流产或分娩而被感染。此外,昆虫蜇伤、接种疫苗、消毒不严的注射或手术、中耳炎、拔牙、粪便污染褥疮等也偶可引起破伤风。以泥土、积尘、谷灰、柴灰等敷伤口,尤易感染致病。芽胞只能在缺氧条件下发育生长,伤口中有坏死的组织、杂有泥土或其他异物,或伴有需氧菌(如葡萄球菌等)的混合感染,即可造成适合破伤风杆菌繁殖的环境。

如环境不利,则芽胞可在组织内较长期潜伏(数月至数年),待另一次创伤造成缺氧条件时再繁殖而致病。

[病理生理]

破伤风杆菌仅在入侵部位繁殖,并在缺氧条件下产生外毒素,该毒素先侵袭神经末梢运动板(或神经肌肉接头),沿神经轴传至脊髓前角细胞,然后循运动神经囊进入中枢,外毒素若入血扩散,则沿全身神经通路而达中枢。进入中枢的毒素固定在灰质的突触小体膜上,与神经苷脂结合,使后者不能释放甘氨酸等抑制性传递介质,导致脊髓运动神经元和脑干的广泛脱抑制,因而临床上出现肌痉挛、肌强直等征象。毒素与神经组织的结合非常牢固,一经结合即非抗毒素所能中和。破伤风杆菌一般不侵入血循环而引起败血症。

破伤风毒素还可直接作用于交感神经系统而使其功能亢进,临床上主要表现为血压升高、心率增快、发热、出汗等,血中儿茶酚胺含量增加,在危重病人中多见。

破伤风的病理变化较少,且缺乏特异性。脑及脊髓充血或出血,偶有脑水肿。大脑半球可见广泛散在性血管周围髓鞘脱失和神经胶质增多。运动神经细胞水肿,核周染色质溶解,肝细胞脓肿、肾充血、心包和胃肠道粘膜出血等也有所见。

[临床表现]

潜伏期因伤口部位、感染情况和免疫状态而异,一般为 $1\sim 2$ 周,可短至 $1\sim 2$ 日,或长达2月余,新生儿破伤风的潜伏期为 $5\sim 7$ 日。曾受抗毒素预防者的潜伏期大多延长。

起病急缓不一,早期可有全身不适、头痛、肢痛、咀嚼不便等,继而出现肌强直和

肌痉挛。肌强直表现为张口困难和牙关紧闭、腹肌坚如木板、角弓反张等。肌强直在痉挛间歇期仍继续存在,此乃本病的特征之一。肌痉挛系阵发性,自每天数次小发作至频繁严重发作不等,全身肌群均可受累;可自发,也可由外界刺激而引起。面肌痉挛时出现特征性的痉挛(苦笑),此时口角向上、外牵引、双眉上举,前额出现皱纹,说话不清。咽肌和胸肌痉挛导致吞咽困难、饮水呛喉头阻塞、发绀等。肛门和膀胱括约肌痉挛常引起顽固性便秘和尿潴留。剧烈痉挛每伴有全身抽搐、呼吸困难,可导致窒息、心力衰竭等。

新生儿破伤风大多于起病 48 小时内出现典型症状,多见角弓反张,易发生窒息。

除重症者外,病人的神志始终清醒,体温正常或仅有低热。大多病例经 10 天左右的积极治疗后好转,痉挛发作次数减少,肌强直程度减轻,张口困难一般最后消失。病程 1 周至 2 月不等,大多为 2~4 周。本病可分轻、中、重三型。

一、轻型

潜伏期 10 天以上,症状于 4~7 天内逐渐发展,每日肌痉挛发作不超过 3 次。牙关紧闭及颈肌强直均较轻,无吞咽困难。

二、中型

潜伏期 7~10 天,症状于 3~6 日内较快地发展至高峰,有明显的牙关紧闭、吞咽困难和全身肌肉强直性痉挛,后者频繁(每日 3 次以上)而剧烈。

三、重型

潜伏期短于 7 日,症状于 3 天内即发展至高峰,本型与中型的主要区别在于有呼吸困难,另外可有窒息、高热及交感神经功能亢进如多汗、肢端发冷、血压升高、心动过速、阵发性早搏等。肌痉挛发作频繁,

每数分钟发作一次或呈持续状态,且于发病后 24~48 小时内即可发生。

除上述全身性破伤风外,尚有下列特殊类型。①局部性破伤风:肌痉挛只局限于面部咬肌或创伤部位,病情较轻,多见于接受过预防注射的患者。②头面部破伤风:由头面部受伤所致,分瘫痪型和非瘫痪型两种,前者表现为面神经、动眼神经、舌下神经等瘫痪;后者表现为牙关紧闭、伴部分面肌痉挛、咽肌痉挛等。

[实验室与其他检查]

本病患者的实验室检查并无特殊,白细胞总数一般稍增多 $[(10\sim15)\times10^9/L]$,脑脊液除蛋白质轻度增多外,其他均正常。约 1/3 病例的伤口分泌物可分离出破伤风杆菌。

[并发症]

并发症有吸人性肺炎、各种继发性感染、肺不张、过高热、心力衰竭、血栓栓塞现象(肺栓塞等)、胃肠道出血、脊椎压缩性骨折、低凝血酶原血症、代谢性碱中毒及交感神经功能亢进等。

[诊断与鉴别诊断]

本病的诊断大多无困难,外伤史、曾以柴灰等敷伤口、旧法接生等均有参考价值。牙关紧闭、角弓反张、肌痉挛等的出现即可确诊。创伤分泌物培养也有助于诊断。

破伤风需与下列疾病鉴别。

一、引起张口困难或肌疼痛强直的局部疾病

扁桃体周围脓肿、咽后壁脓肿、齿及牙龈病变、颞颌关节病、腮腺炎等可引起张口困难,但这些病例并不伴有颈肌强直及全身肌肉强直性痉挛,局部则可找到炎症病

灶。

二、各种化脓性脑膜炎、脑炎

化脓性脑膜炎常有全身性痉挛(阵发性抽搐),但脑脊液有变化、新生儿的前囟饱满均可供鉴别。脑炎病人可出现全身性痉挛、张口困难,但神志不清、脑脊液变化、免疫学试验等均有助于诊断。

三、马钱子碱中毒

其发病原理和临床症状与破伤风相似,不同的痉挛间歇期肌肉完全松弛。服药史、牙关紧闭出现较晚也有参考价值。

四、其他

手足搐搦症的强直性痉挛主要发生于手足等部位,且血钙常降低,缺钙试验多阳性。狂犬病虽可有咽肌痉挛及吞咽困难,但一般无全身肌痉挛,有恐水症状而无牙关紧闭。子痫、癎病等等亦需与本病区别。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)玉真散合五虎追风散加减

组成与用法 白附子 9g 防风 9g 羌活 9g 白芷 9g 全蝎 3g 僵蚕 5g 蝉蜕 6g 黄芩 黄柏各 12g 黄连 6g。每日 1 剂,每日 2 次,水煎服。

功用与述评 熄风镇痉,清热解毒。方中以全蝎、僵蚕、白附子搜风止痉;防风、羌活、蝉蜕等疏风解表;白芷止痛;黄连、黄芩、黄柏清热解毒。诸药合用共奏熄风镇痉,清热解毒之功。现代药理研究,黄芩、黄连、黄柏对多种细菌有抑制作用。

辨证加减

1. 高热者,加黄连、金银花、连翘、生石膏;
2. 痉挛频繁者,加蜈蚣 3g(研末吞服)、地龙 9g;

3. 痰涎壅盛者,加大竺黄、竹沥;

4. 伤津口渴者,加北沙参、玉竹;

5. 便秘者,加生大黄、玄明粉、枳实、厚朴;

6. 尿少者,加车前草、白茅根、金钱草。

(二)制痉方

组成与用法 蜈蚣 1 条 全蝎 3g 胆南星 3g 天麻 3g 白附子 3g 白芷 3g 防风 3g 羌活 6g。加水煎沸,每日 1 剂,每日 2 次,口服。

功用与述评 熄风清热祛痰。方中以蜈蚣、全蝎、白附子熄风镇痉;胆南星清热化痰;天麻、防风、羌活、白芷疏风祛邪。诸药合用共成熄风清热祛痰之剂。

辨证加减

1. 大便秘结者,加大黄 9g、芒硝 9g;
2. 阴虚者,加麦门冬 9g、天花粉 9g、沙参 9g、白芍 9g;
3. 阳虚者,加党参 12g、黄芪 12g、当归 12g;
4. 咳嗽痰多者,加橘红 9g、半夏 9g、桔梗 9g;
5. 产后血虚者,加当归 12g、川芎 12g。

二、其他特殊治疗

(一)新生儿止痉方

组成与用法 朱砂 1g 儿茶 1g 黄连 1g 冰片 0.2g。共为细末,香油调涂脐,外敷纱布。

(二)针刺疗法

选穴:百会、人中、地仓、颊车、下关、风池、风府、哑门、大椎、肺俞、心俞、肝俞、大肠俞、委中、承山。

手法:平补平泻法,中等刺激。

三、专药选用

紫金锭:详见莱姆病。

四、西医药治疗

(一)呼吸监护及处理 由于吞咽肌群的痉挛,使口腔分泌积聚于咽部,易造成呼吸道梗阻;膈肌及呼吸肌的强直痉挛可造成呼吸停止,必须密切观察,一旦出现咯痰和呼吸困难时,应及早作气管切开,并按具体情况给予吸痰、间歇正压给氧、注射抗菌药物、湿化气道等。按时作血气分析,以监护换气功能。

(二)中枢抑制剂和外周神经肌肉阻滞剂的应用 药物包括氯丙嗪、苯巴比妥钠、水合氯醛、副醛、异戊巴比妥、硫贲妥钠、安定、眠尔通等,目前大多倾向以安定为首选药物。氯丙嗪有降低组织氧化、抑制中枢神经系统、降温等作用,可减轻肌痉挛,每次成人量为 25~50mg,儿童为 0.5~1.0mg/kg,肌注或静脉滴注,每日 3~4 次,可与安定、苯巴比妥钠等配伍交替使用。苯巴比妥钠为安全而较有效的镇静剂,成人每次为 0.1~0.2g(儿童为 3~5mg/kg),每 8~12 小时肌注 1 次。10% 水合氯醛作用较快,痉挛严重者可临时加用,成人每次 10~20ml,儿童 0.5ml/kg 或每岁 1ml,口服或保留灌肠。5% 副醛也较安全,每次成人 2~5ml,儿童 0.1ml/kg,肌注或保留灌肠。肌痉挛难以控制时,也可加用异戊巴比妥钠(0.2~0.3g,静脉缓注)或硫贲妥钠,后者的成人量为 0.5~1.0g,溶于葡萄糖溶液 1000ml 中静滴(成人每分钟 20~25 滴),对制止肌痉挛,尤其是咽肌痉挛也有一定效果。

安定与眠尔通均能阻断神经元间传导而引起肌肉松弛,对呼吸的抑制影响较小。成人轻型患者的安定量为 40~60mg,分 4~6 次肌注,中、重型患者的用量可增至 100~400mg(2~8mg/kg),分次静脉内缓注或滴注。儿童眠尔通需肌注或静脉给

药,成人每次为 400mg,5 岁以上为 200~400mg,2~5 岁 100~200mg,2 岁以下 50~100mg,每 3~4 小时 1 次。

外周肌肉松弛剂能抑制运动神经的传导作用,从而使全身骨骼肌、包括呼吸完全麻痹,自主呼吸被抑制,故必须同时应用人工正压呼吸器。这类药物有筒箭毒碱(Tubocurare)和司可林(Scoline),筒箭毒碱成人每次 15~20mg,肌注或静滴,每日量可达 100~300mg。司可林供静脉滴注,以 50~100mg 加入 10% 葡萄糖溶液中滴注,停药后作用迅速消失。

以上两类药物的适宜量因人及病情而异,宜按具体情况随时予以调整。肌痉挛减轻后即逐渐减量或改为口服,疗程 2~6 周。

(三)其他 肾上腺皮质激素可用于重型而伴有高热、心肌炎等患者,每日氢化可的松 200~300mg。因儿茶酚胺大量产生所致的心动过速、心律紊乱、多汗等,可给予 β -受体阻滞剂如心得安等,血压升高时给予酚妥拉明、利血平等。破伤风患者常因吞咽困难而合并营养不良,必要时可用静脉插管给予高营养。为防止坠积性肺炎,应勤翻身和清洗口腔。尿潴留时采用留置导尿管,腹胀者可安置肛管导气。

五、对症治疗

(一)镇静解痉 控制抽搐的关键措施,常用的药物有氯丙嗪、苯巴比妥钠、水合氯醛、硫贲妥钠等。目前最常使用的是安定,一般 10mg 肌注或静注,每日 4~6 次,以保持安静睡眠状态而又能叫醒为宜。

(二)保持通气功能

1. 吸氧 有缺氧、发绀时给间隔吸氧。

2. 气管切开 可改善通气,便于排痰,解除和防止喉痉挛窒息。气管切开的

指征为①抽搐频繁不易控制者;②喉痉挛;③肺部感染痰液粘稠不易咳出者;④呼吸肌持续痉挛、呼吸表浅,发绀较重者。

3. 控制肺部感染 本病肌肉痉挛呼吸功能不良,加之镇静剂的使用,很易发生肺部感染,进而促使或导致呼吸衰竭。控制肺部感染的要点为气管切开;有效抗生素的应用,静滴与气管滴入或雾化吸入并用;气管切开后的正确护理。

(三)维持营养 由于病人难以进食,消耗又大,应注意维持营养。轻型病人可给高热量半流饮食。抽搐较频者禁食,也不宜鼻饲。待抽搐减轻后仍不能进者可再给鼻饲,放鼻饲管前应加强镇静解痉,特别是未作气管切开者,以免诱发喉痉挛窒息。

六、其他

肾上腺皮质激素可用于伴有高热重型患者,成人每日静滴氢化可的松 200~300mg,或地塞米松 10~20mg。因交感神经功能亢进而致的心动过速、心律紊乱、血压升高等可考虑采用 β 受体阻滞剂心得安(Propranolol)或心得宁(Practolol)静注或口服。

伤口未愈者需及时扩创,创口内的坏死组织、异物、碎骨等必须全部清除。扩创宜在肌肉松弛剂、镇静剂等应用及抗毒素注射后 1 小时进行,术后用氧化剂如 3% 过氧化氢、1:4000 高锰酸钾等作局部湿敷。伤口不宜缝合或包扎。伤口深者,在伤口周围用 1 万~2 万 U 的抗毒素浸润后再行清创。

〔预防〕

一、卫生宣传教育

在城乡广泛开展卫生宣教,破伤风是完全可以预防的疾病,在经过自动免疫的人群中绝少发生,失败率仅为 4:

100000000。加强劳动保护,防止工伤事故,强调受伤后用清水洗涤伤口,而不用柴灰、积尘等涂敷,不用不洁布条包扎的重要性。创伤较深、污染较重者宜到附近医院彻底清创。坚持新法接生,严格执行无菌操作,是防止新生儿破伤风的最有效措施。

二、被动免疫

适用于未经自动免疫或仅接受一次剂量类毒素的受伤者。如以往已接受全程自动免疫,则仅须皮下或肌肉注入一次激发量的类毒素 0.5ml。小伤和表浅创伤经清水冲洗,涂上碘酒、新霉素、呋喃西林等消毒杀菌剂,用灭菌纱布包扎后即可,不必给予被动免疫。

对创口较大、较深,伤口有异物或坏死组织,创口为泥土、粪便污染等应进行被动免疫。国内采用破伤风抗毒素,皮内试验阴性后一次肌肉注入 1500~3000U,伤口深大或污染明显则剂量可增大至 5000U。国外也有采用人体抗破伤风免疫球蛋白者,每次肌注 250U;其保护效果较毒素为好,且可避免因异种血清注入人体而引起的血清反应。进行被动免疫后仍有 5% 左右发生破伤风,但病情一般较轻。

三、自动免疫

国内采用磷酸铝吸附精制类毒素,接种对象为部队指战员、民兵、儿童、易受伤的工人、农民等。成人初次接种时皮下或肌肉注入 2 次(相隔 4~6 周),6 月至 1 年后加强注射 1 次,以后每 10 年或受伤时给予加强量 1 次,每次均为 0.5ml。完成全程后 2~3 个月内血中抗毒素效价可升达有效水平。

儿童获得破伤风机会较多,故自婴儿时期(3 个月左右即可开始注射)起即应接受自动免疫。国内一般采用百日咳菌苗、白喉类毒素、破伤风类毒素的三联制剂;经

皮下或肌肉注射 3 次,每次间隔为 4~6 周,连续 3 次。第 2 年加强注射 1 次,以后每 4~5 年给予加强量 1 次,每次均为 1ml。

预防接种安全有效,副作用少而轻,一般表现为低热、局部肿胀、疼痛等,很快消退。如果有效接种后 1~3 年内受伤,可立即注射类毒素。若离上次注射已 3~4 年,最好同时注射抗毒素 1500 单位。若受伤前未作主动免疫,应即注射抗毒素,但数周后宜进行主动免疫,以避免日后再有注射抗毒素的需要(可发生血清反应)。

[预后]

破伤风的平均病死率(包括各型及各年龄组)为 20%~30%,重症患者的病死率可高达 70%,年龄两极的病死率亦较高。未经积极抢救的新生儿破伤风,其病死率可达 70%以上。

病死率高低与起病急缓成正比,而与潜伏期长短成反比;潜伏期超过 10 天者,其病死率较低。阵发性痉挛频繁,于发病后 48 小时内即出现者;在开放性骨折、深刺伤、严重烧伤、坏疽、流产等基础上发生者;过高热,或有交感神经功能亢进、中毒性心肌炎等者,均是预后严重的标志。

死亡大多由于呼吸道并发症,如窒息、吸入性肺炎、肺不张、气道内分泌物阻塞等所致。其他致死原因尚有继发感染、顽固性痉挛所致的全身衰竭和心力衰竭、肺栓塞等。

(杨 红)

主要参考文献

1. 上海第二医学院附属新华医院儿内科主编. 儿科手册. 第 11 版. 北京:人民卫生出版社, 1977. 22

2. 李梦东主编. 实用传染病学. 北京:人民卫生出版社, 1994. 361

3. 林兆耆, 戴自英主编. 实用内科学. 第 9 版. 北京:人民卫生出版社, 1994. 170

4. 田凤鸣, 张成运主编. 中国奇方全书. 北京:科学技术文献出版社, 1992. 89

传染性单核细胞增多症

传染性单核细胞增多症(infectious mononucleosis)是由 EB 病毒(Epstein-Barr virus)所致急性传染病。临床特征为发热,咽峡炎,淋巴结及肝脏脾肿大,周围血液出现大量的异常淋巴细胞,血液中可测得嗜异性凝集素及抗 EB 病毒抗体。此病为良性自限性疾病。

本病分布广泛,多呈散发性,亦引起流行,接触含 EB 病毒的唾液,如接吻及飞沫扩散为其主要传播途径,偶经输血传播。发病以 15~30 岁的年龄组为多,6 岁以下多呈不显性感染。有时发生严重并发症,如脑炎、肾炎、心肌炎、脾破裂等。一般好发于夏秋季。病程 1~3 周,慢性型可长达数月至数年。患病后一般可获终身免疫。

该病在中医学无记载,归属于中医学“温病”范畴,多属“风湿”或“春温”。采用辨证治疗可取得较好疗效。

[病因与发病机理]

中医学认为病因为温疫时邪,温疫初起时,邪从口鼻而入,首犯肺胃。邪郁肺胃,则恶寒、发热、头痛、咽痛;邪犯胃腑,则胃气上逆而见恶心呕吐,食欲不振等。疫邪在卫分不解,则由表入里,肺卫热盛,热势嚣张,灼液成痰,痰火瘀积,充斥表理,而壮热烦渴,痰火热毒上攻咽喉,则咽喉红肿溃烂。瘀滞经络,发为颈部淋巴结肿大。

热毒流窜脑髓,则脑络痹阻不通,可致失语,吞咽困难等。痰火热毒内瘀,气血运行受阻,血流不畅,气血瘀滞,发为腹中痞块(肝脾肿大)。湿热内蕴肝胆,疏泄失常,胆汁外溢则发为黄疸。热窜营血,迫血妄行,皮下则见出血点或皮疹,热结下焦则见血尿。痰热闭于肺,肺气壅阻则咳喘气急。若热毒入心则心之气阴常受损,心失所养,出现心悸怔忡,脉率失常。

由于病因为温疫时邪,热、毒、痰、瘀是本病的主要病理征象。病程较一般外感病程长,邪热久热久羁可耗气伤阴,故后期有气阴损耗之证。

西医学认为,EB病毒为本病的病原,EB病毒属疱疹病毒群,于1964年由Epstein Barr等从乌干达非洲儿童恶性淋巴瘤(Burkitt's lymphoma)细胞培养中最先发现,它只侵犯人类的淋巴网状细胞。

发病机理:病毒多由口腔侵入,少数通过输血而造成感染。病毒进入口腔先在咽部的淋巴组织内进行复制,继而侵入血循环而致病毒血症,使体内产生不典型细胞毒性效应T淋巴细胞,从而损害多种脏器组织。病理特点是淋巴组织的良性增生。淋巴结肿大(不化脓),肝、脾、心、肺、肾、中枢神经系统均可受累,主要为异常的多形性淋巴细胞浸润。

[临床表现]

潜伏期多数10天,一般4~15天左右,青少年较长可达30天以上。典型症状有:

(一)发热 体温38~40℃,热程1~3周,可呈弛张,不规则或稽留型,发病初期可有相对缓脉。

(二)咽峡炎 约2/3患者有咽部、悬雍垂充血,上腭及咽腭弓处有小出血点。

扁桃体肿大、充血、有白色分泌物,少数有溃疡或伪膜形成。

(三)淋巴结肿大 淋巴结肿大为主要症状,全身淋巴结皆可累及,以颈部最常见,腋下、腹股沟次之,直径1~4cm,质地中等,无粘连,无明显压痛。

(四)肝脾肿大 约10%~15%病例有肝肿大,临床与传染性肝炎颇相似,肝功能异常,偶见黄疸。大多数病例均有脾肿大,质地软脆,偶可发生脾破裂。

(五)皮疹 约10%的病例在病后一周出现皮疹,呈多形性,如风疹样、麻疹样或猩红热样、荨麻疹样皮疹,偶呈出血性,多见于躯干部,3~7天消退,不留痕迹及脱屑。

其他少见的尚有急性无菌性脑膜炎、脑膜脑炎、脑干脑炎、多发性神经炎、心包炎、出血性肾炎、胃肠道出血等表现。

[实验室与其他检查]

血象 具特征性变化,发病初期白细胞正常或减少,偶有核左移现象,10~12天白细胞总数升高,高者可达 $(30\sim60)\times 10^9/L$,粒细胞增加,而淋巴及单核细胞明显上升,异形淋巴细胞占10%~20%或更高。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断

以临床症状、典型血象以及阳性嗜异性凝集试验为主要依据,尤以后二者较为重要,当再现流行时,流行病学资料有重大参考价值。

二、鉴别诊断

由于临床表现复杂多样,须注意与下列疾病进行鉴别:

1. 如症状酷似传染性单核细胞增多

症,而血清嗜异凝集反应为阴性,应与巨细胞病毒感染、弓形虫病鉴别;

2. 如发热突出,注意与流行性感、伤寒、风湿热等鉴别;

3. 出现黄疸者应与甲型肝炎鉴别;

4. 出现神经系统症状者,应与其他病毒性脑炎、脊髓炎鉴别;

5. 有淋巴结、肝脾肿大时应与白血病、结核病、何杰金病鉴别;

6. 周围血象中淋巴细胞显著增高时,应与传染性淋巴细胞增多症鉴别。

[治疗]

一、专方辨证论治

传染性单核细胞增多症临床表现多样,种种不同证候的组合形成了不同的证型,依据每个证型的特点进行辨证论治。

(一)银翘散加减

组成与用法 连翘 12g 银花 15g 桔梗 10g 竹叶 4g 荆芥穗 12g 牛蒡子 9g 薄荷 6g(后下),生甘草 5g。水煎内服,每日 1 剂。

功用与述评 辛凉解表,清热解毒。方中银花、连翘清热解毒,又可透邪外出;芥穗、薄荷、豆豉辛散解表;桔梗、甘草、牛蒡子解毒利咽散结;竹叶甘凉清心。适用于邪犯肺卫证。

现代研究表明,本方具有①解热作用:在大鼠实验性体温增高时分别给予银翘散袋泡剂和片剂,动物体温得以下降,尤其以袋泡剂作用明显;②抗炎作用:银翘散袋泡剂对不同原因所致炎症均有显著性的抗炎作用;③促进免疫功能作用:在不增加免疫器官重量的情况下,袋泡剂能明显促进小鼠腹腔巨噬细胞吞噬能力。

辨证加减

1. 发热不退,加黄芩 10g,炒山栀 10g;

2. 咳嗽甚者,加杏仁 10g,前胡 6g;

3. 咽痛者,加玄参 20g,马勃 10g。

(《中医内科临床手册》)

(二)银翘白虎汤加减

组成与用法 石膏 20g 桑叶 10g 金银花 连翘 牛蒡子 天花粉各 8g 蒲公英 黑荆芥 黄芩各 6g 牡丹皮 玄参各 9g。水煎服,每日 1 剂,分 3 次温服。

功用与述评 透热凉营,解毒散结。方中桑叶、金银花、连翘清热解毒,又可透邪外出;天花粉、牛蒡子、蒲公英、黄芩清热解毒消肿;石膏清气分实热,牡丹皮、玄参、凉血泄热解毒,诸药相伍,气血两清,邪势得减。

现代药理研究证明,石膏、牛蒡子可退热,银花、连翘、蒲公英、牡丹皮、玄参、桑叶有抑菌作用。

辨证加减

合并肺炎者可酌加桑白皮、苦杏仁、桔梗、瓜蒌、浙贝母。

(《新中医》)

(三)甘露消毒丹加减

组成与用法 黄芩 10g 连翘 10g 黄连 6g 藿香 10g 板蓝根 15g 滑石 10g(包) 马勃 6g 僵蚕 6g 射干 6g 浙贝 6g 茵陈 10g 白豆蔻 9g。水煎内服,每日 1 剂。

功用与述评 清热化湿,利咽解毒。方中黄芩、黄连、连翘清热泄火解毒;板蓝根解毒;马勃、僵蚕、射干、浙贝清热散结;藿香芳香化湿;茵陈、滑石清热利湿,白豆蔻畅中化湿。

现代药理研究表明,连翘、黄连、板蓝根有抑菌抗菌作用。藿香、白豆蔻可促进胃液分泌,增强消化功能。射干、浙贝有消除上呼吸道炎性渗出物及解热止痛作用。

(《世界传统医学小儿科学》)

(四)竹叶石膏汤加减

组成与用法 竹叶 石膏 麦冬 人参 粳米 甘草。水煎内服,每日1剂。

功用与述评 益气生津,兼清余热。方中竹叶清热除烦利尿,石膏清热泻火,人参大补元气,生津安神,补肺益脾,麦冬清心养胃生津。

现代药理研究表明,人参可增强机体免疫功能。甘草、麦冬有解毒消炎作用。

辨证加减

1. 阴虚发热者,青蒿鳖甲汤;
2. 心悸睡眠不安者,加酸枣仁、五味子、合欢皮、夜交藤;
3. 食欲不振者,加生谷麦芽;
4. 阴虚火旺者,加丹皮、知母、黄柏;
5. 血尿者,加白茅根;
6. 鼻衄,齿衄者,加藕节、白茅根;
7. 皮下紫癜,色红者,加丹皮、赤芍、紫草;
8. 淋巴结,肝脾肿大者,加鳖甲、煅牡蛎,或合用消瘰丸。

(《实用中医儿科学》)

二、专药选用

本病无特效专药,以下成药有一定疗效,可适当选用。

(一)六神丸

[上海中药制药一厂 (1995)沪卫药准字第040217号]

主要成分 牛黄、冰片、珍珠、蟾酥、明雄黄、麝香。

功用与述评 清热解毒,消炎止痛。此丸为咽喉口腔之主要品种。在配伍用药上以牛黄、珍珠入心肝经为主。清热解毒消炎,并能开窍醒神定惊;辅以雄黄、蟾酥辟秽杀菌化腐;佐以辛温凉散止痛的药物麝香、冰片,辛香走窜,善散郁火热毒。故

此方既能清热解毒,又能消炎止痛,此方主要用于传染性单核细胞增多症的咽喉肿痛。

用法用量 口服:1岁每服1粒,2岁每服2粒,3岁每服3~4粒,4~8岁每服5~6粒,9~15岁每服8~9粒,成年服10粒,每日3次,温开水吞服。外用:取丸数十粒,用冷开水或米醋少许烱化,搽于患处,每日数次,已溃烂者,切勿搽数。

(二)板蓝根冲剂

[上海中药制药二厂 (1995)沪工药准字第041003号]

主要成分 板蓝根

功用与述评 板蓝根性味苦寒。清热解毒,凉血利咽,消肿。对清除病毒及咽喉肿痛等有一定帮助。

药理研究证明,板蓝根有较广的抗菌谱,对多种革兰阳性菌、阴性菌及流感等病毒都有抑制作用。

用法用量 每次5g,每日4次,口服。

(三)生脉饮

[杭州正大青春宝药业有限公司 (1996)浙卫药准字第016601号]

主要成分 党参、麦冬、五味子。

功用与述评 益气复脉,养阴生津。本病后期气阴两亏可由热病伤津耗气而成。甘平补气,酸甘化阴,故方中用党参为君,甘平而润,补气生津;麦冬之甘寒为臣,养阴生津,性寒并可兼制残余未清之热,与党参相伍,能大补精气,以五味子之酸涩为佐,五味子既有酸收敛气之功,与前两味甘药相合,酸甘化阴,又可生津益气,敛阴止汗,三药相合,一补一清一敛,而有益气复脉,养阴生津,清渴止汗之功,对气阴两伤者最为合适。

药理研究证明此方对中枢神经系统有兴奋作用,可增强机体免疫功能,对传染性

单核细胞增多症恢复期有一定作用。

用法用量:10g,每日3次,口服。

三、其他治疗

(一)外用药

锡类散

[上海中药制药一厂 (1995)沪工药准字040115号]

主要成分 象牙屑,青黛,壁钱炭,人指甲,珍珠,冰片,牛黄。

功用与述评 解毒化腐。方中珍珠、牛黄有清热解毒,化腐生肌的作用,配以象牙屑、壁钱炭、人指甲以增强去腐的作用,加入青黛,冰片加强清热、凉血之功,且可芳香辟秽而止痛。诸药伍用,用于热毒壅盛,侵犯咽喉口腔而致肿痛腐烂,此方主要用于传染性单核细胞症的咽喉炎或溃疡。

用法用量:每日少许,吹敷患处,每日1~2次。

(二)针灸

针灸处方,十二井或十宣放血,大椎放血,内关、水沟、曲池,用泻法(《中西医结合内科门诊手册》)。

四、西医药治疗

(一)一般治疗 卧床休息,增加营养,对症治疗,预防并发症。

(二)抗病毒治疗 阿糖腺苷(ARAA)、无环鸟苷、干扰素等对本病有一定疗效。

(三)抗感染 咽扁桃体等继发感染时可用青霉素G,疗程7~10天,还可选用灭滴灵(600~1200mg/日)分次,连服5~7天。

(四)激素 严重喉部病变或喉水肿,以及神经系统并发症,血小板减少性紫癜,溶血性贫血,心肌炎,心包炎等时,可选用肾上腺皮质激素,如氢化可的松100~200mg/日或强的松30~50mg/日,疗程

3~5天,但一般不宜采用。

(五)活血保肝 若发现黄疸,则按病毒性肝炎处理原则,随时警惕脾破裂发生的可能。及时确诊并采取相应的措施。

[预防与护理]

一、预防

应隔离患者,按呼吸道传染病隔离一周,防止交叉感染,若有接触者应及时注射丙种球蛋白以预防,其次还要加强体育锻炼,增强体质,提高机体免疫功能。

二、护理

急性期卧床休息,高热期多饮水,进食以清淡易消化饮食为宜。保持口腔清洁卫生,防止发生并发症。若出现并发症,如肺炎、肝炎、心包炎、心肌炎等,按疾病常规进行护理。

(王月兰 方晓云)

主要参考文献

1. 李蕾华. 辨证治疗小儿传染性单核细胞增多症36例. 新中医, 1998, 30(5): 16
2. 田凤鸣, 张成运主编. 中国奇方全书. 北京: 科学技术文献出版社, 1992. 27
3. 陈新谦, 金有豫主编. 新编药理学. 北京: 人民卫生出版社, 1990
4. 江育仁, 张奇方主编. 实用中医儿科学. 上海: 上海科学技术出版社, 1995. 268~273
5. 周跃远主编. 世界传统医学儿科学. 北京: 北京科学出版社, 1998. 100~101
6. 韩国栋, 等. 中西医结合实用内科门诊手册. 天津: 天津科技翻译出版公司, 1990. 108~109
7. 冯兴华, 高荣林主编. 中医内科临床手册. 北京: 人民卫生出版社, 1996. 203~208
8. 刘力戈, 等. 中药治疗传染性单核细胞增多症123例疗效观察. 中医杂志, 1996, 37(12): 422
9. 顾武军主编. 传染病实用方. 南京: 江苏科学技术出版社, 1993. 342~345

10. 叔云主编. 现代实用临床药理学. 北京: 华夏出版社, 1994. 1007~1013

11. 绍奇主编. 现代中医内科学. 北京: 中国医药科技出版社, 1990. 130~132

12. 上海医科大学《实用内科学编辑委员会》编. 实用内科学. 北京: 人民卫生出版社, 1992. 83~86

13. (德)G 薛特勒主编. 薛氏内科学. 北京: 人民卫生出版社, 1990. 317~318

败血症

败血症(septicemia)是指各种致病菌或条件致病菌侵入血液循环, 并经生长繁殖和释放毒素引起严重毒血症(toxemia)和全身性感染。其主要临床特点为起病急、高热、寒战、周身不适、关节痛、皮疹、肝脾肿大、白细胞增加及血培养阳性等, 严重者可引起感染性休克或迁徙性炎症, 如有多处脓肿形成者称脓毒血症(pyemia)。革兰阳性球菌败血症易引起迁徙性病灶, 而革兰阴性杆菌败血症易发生感染性休克。若侵入血流的细菌, 被机体防御免疫功能所抑制或清除, 而不引起明显毒血症状时, 称菌血症(bacteremia)。国外文献认为败血症和菌血症并无本质的不同, 仅是严重程度上的差异。

近年来, 对败血症的研究越来越重视机体对侵入微生物及其毒素所产生的全身性反应。临床上有许多病例具有败血症的临床表现, 但血培养可为阴性, 国外将这些病例称为“Sepsis”。Sepsis 的病原体多数为革兰阳性或阴性细菌, 也可有病毒、立克次体所致。在美国每年有 30 万~40 万人患 Sepsis, 约有 10 万人可造成死亡。其中 2/3 为院内感染, 多数由革兰阴性杆菌而致。

败血症属于中医学温病、疗疮走黄、疽毒内陷、毒陷内攻等证候范畴。败血症的

典型临床表现, 在中医学文献中有类似描述。《医宗金鉴》有: “凡疗疮皆有迅速之证, 初觉即当急治, 迟则毒火攻心, 令人昏愤谵语, 恶证悉添, 多致不救”, “已走黄者, 令人心烦神愤……”。若手足冷, 六脉暴绝者, 系毒气闭塞元气不能宣通……”。《外科正宗》论疗疮走黄: “日久原疮无踪, 走散之外, 仍复作脓, 脉数唇焦终死”, 符合败血症有迁徙性病灶者。疽毒内陷乃正气内虚、火毒炽盛, 不及时治疗或误治, 挤压疮口等所致。由于正不胜邪, 毒不外泄而反内陷, 故邪毒进入营血而内犯脏腑。早期多见津液不足, 火毒炽盛, 病久则气血大亏, 脾气不复, 肾阳也衰, 循至生化乏源, 阴阳两竭。

有些感染性疾病如流行性脑脊髓膜炎、伤寒、副伤寒、布鲁杆菌病、钩端螺旋体病、鼠疫、炭疽与粟粒性结核等, 虽在病程中有菌血症或败血症的经过, 也可培养出细菌, 因早已成为独立性疾病, 故不在败血症范围内进行讨论。

[病因与发病机理]

一、中医学认为, 本病病因是外感热毒或内有郁热或湿热疫毒侵袭或素有湿热内蕴复感湿热毒邪所致。

(一) 疗疮痈疽及烧伤

外感热毒或内有积热, 毒热蕴结于肌肤而发为疗疮痈疽。若失治或治疗不当, 可致毒火内攻, 疗疮称为“走黄”, 痈疽称为“内攻”, 或“内陷”, 发于头、面、耳部的疗疮尤易出现“走黄”。严重烧伤时, 火毒之邪亦可导致“火毒内陷”。疗疮痈疽失治或治疗不当, 而致毒火内攻, 蒙蔽心窍, 毒滞三焦而不得外泄, 以致出现神昏谵语、胸闷恶心、脘腹胀满、呃逆呕吐、甚则手足厥冷、六脉暴绝、热毒迫血妄行, 故皮肤斑疹甚则大

片瘀斑。本证早期多为毒火壅盛而正气未衰,邪正俱实,失治则伤津耗液,为邪实正虚。

(二)温热疫毒,气血两燔

毒邪暴虐,最易化火,常直袭气营,形成热毒充斥之势,伤津迫血,易犯心包,引动肝风。所以病初即可深入气营,出现壮热斑疹,进则神昏谵语、惊厥,甚者厥脱。

(三)湿热毒盛,秽闭神明

素体湿热内蕴,复感湿热毒邪,湿热毒壅侵入营血,蒙蔽神明,易见神昏壮热,或热势缠绵,或瘀热发黄,热毒迫血则可出现斑疹、瘀斑。

二、西医学认为败血症的病因是致病菌或条件致病菌引起感染所致。常见的病原菌有:

(一)革兰阳性菌

1. 葡萄球菌 本菌包括金黄色葡萄球菌(金葡菌)、表皮葡萄球菌及腐生葡萄球菌三种。近年来,葡萄球菌在败血症的病因中占重要地位。据统计,在国内院内感染中约占1/3以上,其中以金葡菌为主(约20%),表皮葡萄球菌次之(近10%)。有关资料证实,表皮葡萄球菌在目前已成为小儿败血症的主要致病菌,占新生儿败血症的1/2。

2. 肺炎球菌 肺炎球菌败血症多继发于该菌所致的局部感染,主要是肺炎。其致病力主要与荚膜中所含的多糖类抗原物质密切相关,这种抗原是一种水溶性物质,具有细菌型特异性特点,还可增加细菌的抵抗力,有抵抗人体白细胞的吞噬作用,从而促进细菌在人体内繁殖和致病。

3. 链球菌 根据对红细胞的溶血能力分为甲、乙、丙三型链球菌。甲型溶血型链球菌(又称草绿色链球菌)是条件致病菌。乙型溶血型链球菌(又称溶血性链球

菌)致病力强,可以引起多种疾病。依本菌细胞壁中碳水化合物抗原不同分为A、B至T等18个族。而A、B两族是引起链球菌败血症的主要致病菌。丙型链球菌又称非溶血性链球菌,无致病力。

4. 其他 肠球菌、炭疽杆菌、四联球菌、梭状产气荚膜杆菌、单核细胞增多性李斯特菌等也可引起败血症。

(二)革兰阴性菌

约占60%。其中大肠埃希菌最多(约20%),其次为克雷白菌(约15%)。其中以肺炎杆菌最为重要。绿脓杆菌为院内感染的革兰阴性杆菌败血症常见的致病菌。

1. 大肠杆菌 为革兰阴性杆菌败血症中最常见的致病菌,具有菌体(O)抗原、鞭毛(H)抗原和荚膜或包膜(K)抗原。本菌是人体肠道正常菌之一,一般不致病,当机体免疫力低下,正常屏障作用受破坏时,可发生严重感染,甚至败血症。

2. 肺炎杆菌 近年来由本菌所致败血症中明显增多,在某些医院已跃居首位。本菌有菌体抗原和荚膜多糖抗原,当机体抵抗力降低时病原菌可侵入肺部引起大叶性肺炎及败血症。

3. 绿脓杆菌 本菌是一种产生绿色水溶性色素的细菌,能产生多种致病物质。主要是内毒素、外毒素、肠毒素、溶血素和一些胞外酶。住院病人肠道绿脓杆菌带菌率可达54%,较正常人显著增高。在医院内的洗手池、脸盆、肥皂盒、食具、抹布、某些医疗器械及灭菌效果差的消毒液中均可发现。

4. 其他 一些寄居于肠道内的通常不易致病的革兰阴性杆菌包括摩拉菌属(*Moraxella*)、产碱杆菌属、沙雷杆菌属(*Serratia*)、黄色杆菌属(*Flavobacterium*)、枸橼酸杆菌属(*Citobacter*)、爱德华菌属

(*Edwardsiella*)、不动杆菌(*Acinetobacter*)等在某些特定的情况下,亦可引起败血症。

(三)厌氧菌

引起厌氧菌败血症的革兰阴性杆菌中以脆弱杆菌最为常见,约占90%,其次为厌氧性革兰阳性菌,包括厌氧性消化球菌、消化链球菌和产气梭状芽胞杆菌。这些细菌通常是寄生在胃肠道,女性生殖道的正常菌群,在人体免疫功能低下时才引起致病。

(四)真菌

常见病原菌为念珠菌、毛霉菌、隐球菌和曲菌等,以白色念珠菌为多见。

(五)其他

一些致病力很低的条件致病菌如单核细胞增多、李司忒菌、枯草杆菌、凝团肠杆菌、腐生葡萄菌等所致的败血症近年来均有报告。免疫缺陷者,如AIDS病人、长期留置静脉导管的恶性肿瘤病人偶可发生分支杆菌败血症。

三、致病菌由各种途径进入血液循环后是否引起败血症,其发病的机理取决于病原菌的致病力、人体的防御免疫反应和医源性因素及其相互的微生态影响。

(一)病原菌的致病力

病原菌的致病力均与感染细菌的毒力和数量有密切的关系。致病菌毒力强或侵入细菌量多,均易造成败血症,如金葡菌毒力强,具有多种酶和毒素如 α -溶血素、血浆凝固酶、杀白细胞素等很易导致严重败血症甚至脓毒血症,其产生肠毒素F与中毒性休克综合征有关。毒力不强的条件致病菌如数量较大也可引起败血症。大肠杆菌等革兰阴性杆菌内毒素能刺激炎症介质的释放,损伤血管内皮细胞和心肌,启动凝血系统,激活补体,而致微循环障碍发生休克、DIC等。

(二)人体的防御免疫反应

完整的皮肤粘膜是防止细菌入侵的天然屏障。一般轻的皮肤粘膜损伤,因人体内有单核-巨噬细胞系统和非特异性屏障作用,故可自愈。如损伤较重或反复损伤,则可引起局部炎症反应。但如免疫屏障严重受损,新生儿与婴幼儿功能发育不全,老年人免疫功能减退,严重的慢性病和恶性疾病或接受免疫抑制剂治疗者。抗感染免疫力降低时常可引起金葡菌、大肠杆菌败血症。

(三)医源性因素

医院的环境和在诊治疾病的过程中,直接或间接接触病原菌的机会较多,常可引起感染。抗肿瘤药、抗代谢药、肾上腺皮质激素等免疫抑制剂及放射治疗等均可削弱细胞免疫和体液免疫的功能。抗菌药物(抗生素与合成抗菌药)的应用不当或过度可引起菌群失调,导致耐药的条件致病菌繁殖而造成严重的二重感染。使病情加重与复杂化。各种原因引起的粒细胞减少是导致败血症的主要原因。各种创伤性诊断和治疗手段如插管检查、内窥镜检查、长期留置静脉导管、各种透析疗法和手术等都可导致细菌进入血液循环。由于接受这些检查及治疗的病人病情多数较重,机体防御能力差,而医院内感染的细菌又常为耐药菌。因此,医源性败血症是当前医疗实践中颇为严重的问题。

[病理]

败血症的病理生理过程是一个多因素综合的结果,微生物及其胞壁产物包括革兰阴性菌的脂多糖(LPS)、革兰阳性细菌的肽聚糖、胞壁酸复合物以及酵母菌的多肽物质等,可激活细胞因子、补体、凝血系统、激肽、ACTH/内啡肽、交感神经等系

统,产生各种生物活性物质相互作用和影响,引起一系列的病理生理效应,其作用的靶部位是血管内皮细胞和微循环。

内毒素等可直接激活Ⅶ因子而启动凝血纤溶系统及激肽系统。后者加重血管扩张,毛细血管通透性增加,微循环障碍。故重的败血症可出现 DIC。ARDS 的发生机理主要也是由于肺毛细血管壁的损伤而致肺水肿以及感染、缺氧等影响肺表面活性物质而造成急性呼吸衰竭。

在病理方面,病原菌的毒素可致组织和脏器细胞发生中毒性炎性改变。如心、肺、肝、脾、肾等脏器可呈混浊肿胀、细胞变性、与灶状坏死和炎性细胞浸润、脂肪变性。毛细血管损伤造成皮肤粘膜瘀点,皮疹和肺间质水肿。脾脏常充血肿大,脾髓高度增生。还可有多数化脓性炎症或脓肿。

[临床表现]

一、败血症的基本表现

(一)原发感染灶 多数败血症病人都有轻重程度不等的局部炎症,表现为局部红、肿、热、痛和功能障碍。重者可有发热、畏寒、寒战、全身痛和乏力等。

(二)毒血症 表现以起病急骤、寒战、高热为最常见,以弛张热及间歇热为多见。少数呈稽留热,伴全身乏力、皮疹、头痛、呕吐、呃逆、肝脾肿大,部分病人中出现神昏谵语、四肢厥冷、皮肤发斑、尿少、脉搏快速细弱、脉压降低、血压下降或测不出等感染性休克、中毒性脑病、心肌炎等症状。少数病例可伴发 DIC、ARDS、急性肾功能衰竭等。

(三)迁徙性病灶或损害 随病原菌不同则病情轻重不一,常见有皮下及深部肌肉脓肿、化脓性脑膜炎、肺脓肿、脓胸、脑脓

肿、骨髓炎等。

二、常见的几种败血症

(一)革兰阳性球菌败血症

1. 金葡菌败血症 原发病灶常为疖、痈、蜂窝织炎、皲裂等皮肤、粘膜及伤口感染。原发病灶见于皮肤感染、呼吸道感染、骨髓炎、中耳炎等。临床表现起病急,有高热、畏寒和形态多样化的皮疹及脓疱疹,常可累及大关节,可有红肿、化脓性关节炎,尤以化脓性髋关节炎为最常见。金葡菌败血症引起急性金葡菌心内膜炎可高达 8%,如发热持续、血培养反复阳性、进行性贫血、反复性出现皮疹、瘀点、有内脏栓塞,应考虑心内膜炎存在,经超声心动图检查,心脏瓣膜有赘生物。国内 1000 余例败血症的病原学分析表明,金葡菌败血症比例高达 20%~30%。耐甲氧西林者病死率达 50%。

2. 表皮葡萄球菌败血症 表皮葡萄球菌(简称表葡菌)指血浆凝固酶阴性葡萄球菌(CNS),存在于正常皮肤、粘膜表面,以往常忽视此菌的致病性。60 年代后表葡菌败血症占败血症总数的 10%~15%,多见于大医院的院内感染,如静脉导管、人工心瓣膜置换、起搏器、脑脊液分流与骨关节移植后的感染。表葡菌十分耐药,耐甲氧西林的菌株(MRSE)多见,病死率可高达 30%以上。

3. 肺炎球菌败血症 近年来已少见。原发局部感染为肺部感染,也可引起脑膜炎。肺炎球菌败血症,在纽约的社区感染中仍占优势,在香港的社区感染中也较多,患者多为小儿,成人者少。此病起病急,有高热、咳嗽、咯血性痰、胸痛,肺部有实变体征,胸部 X 线检查可有阳性征象。

4. 肠球菌败血症 其发病率在近 30 年来明显增加,其原发病多为泌尿生殖、消

化道及腹腔感染,易伴发心内膜炎,对多种抗菌药物耐药,病情多为危重。

(二)革兰阴性杆菌败血症

1. 大肠杆菌败血症 较常见,发病率稍次于金葡菌败血症。其原发病灶主要是胆道、肠道、泌尿道与女性生殖道等感染,如化脓性胆管炎、急性肾盂肾炎、肝脓肿、化脓性腹膜炎、阑尾炎、肠炎及产道感染等。败血症具有发热、寒战、大汗等内毒素血症的中毒症状。以间歇或弛张热型较多见,感染性休克发生较多,较易出现 DIC。败血症多发生于老年人、女性、免疫功能低下及某些有慢性原发性疾患者,故病死率较高。

2. 绿脓杆菌败血症 败血症占革兰阴性菌败血症的 7%~18%。继发于恶性肿瘤。淋巴瘤、白血病者尤为多见,临床表现较一般革兰阴性杆菌败血症凶险,可有较特征性中心坏死性皮疹,休克、DIC、黄疸等发生率较高。发生于烧伤或创面感染的病人,其创面脓性渗出物多呈绿色。

(三)厌氧菌败血症 占败血症的 8%~26%不等,主要为人体内正常菌群引起的内源性感染。引起厌氧菌败血症的病原菌主要为脆弱类杆菌,其入侵的原发感染为胃肠道与腹腔、女性生殖道。多为弛张或间歇热型,毒血症症状明显,休克发生较早,发生率为 33.3%,伴嗜睡、谵妄、神志不清,甚至昏迷,也可发生 DIC。黄疸休克发生率为 10%~40%,在引起厌氧菌败血症的原发性病灶中脓性渗出物有特殊的恶臭味,是厌氧菌感染的特征,败血症易引起腹腔、胸腔、肝、肺、脑、心内膜、骨、关节、皮肤、软组织等处的迁徙性脓肿和病理损伤,还可引起较严重的溶血性贫血和肾功能衰竭。通常厌氧菌与需氧菌往往同时感染,引起混合细菌败血症。

(四)真菌性败血症 近年发病率明显增高,美国某肿瘤医院统计其发病率每年以 31% 递增,真菌性败血症大多数为白色念珠菌引起。几乎全部病例均系机体防御功能低下者发生的医院内感染,常见于有严重基础疾病患者。广谱抗生素应用过度或不当、应用免疫抑制剂治疗者,内源性感染及静脉插管输液、透析疗法、肿瘤及白血病的化疗者,多数伴有细菌感染。一般发生在严重原发疾病的病程后期,病情进展缓慢,临床表现较细菌性败血症轻,可有轻度或中等度发烧、畏寒、头痛、乏力等中毒症状。这些症状常被原发基础病的表现所掩盖。血象白细胞计数增高。真菌败血症血行播散所波及组织器官,均出现相应部位的症状及功能改变,或出现多发性小脓肿。确诊除血培养外,口咽拭子、痰、粪便、尿等培养可获同一真菌,还可利用 B 超以至 CT 检查肝、脾、肾有无多数小脓肿形成,以助诊断。

三、特殊类型败血症

(一)老年人败血症 发病急、进展快、预后差、病死率高。其发病与机体免疫功能低下有关,致病菌以革兰阴性杆菌(大肠杆菌、绿脓杆菌、肺炎杆菌)和革兰阳性球菌(主要为金葡菌)为主,老年人败血症表现较隐蔽,症状不典型,常被原发基础病所掩盖,易被忽视而延误及时诊断与治疗。老年病人抗感染能力差,一旦发生败血症,往往病变进展迅速,易导致感染性休克,特别是革兰阴性杆菌败血症更易发生。在肺心病、肺部感染、糖尿病、血液病、慢性肝肾疾患的基础上,很易导致老年人败血症的发生。

(二)新生儿败血症 是指出生后一个月内的感染。由于新生儿抵抗力差与免疫功能低下,感染后易发生败血症。致病菌

为大肠杆菌、B组溶血性链球菌、表皮葡萄菌、金葡萄菌、克雷白菌等。其中表皮葡萄菌又成为小儿败血症的主要病原菌,为新生儿败血症的50%左右。由母亲产道、羊水吸入。脐带或皮肤粘膜感染等为原发病灶、初期症状和体征可非常隐匿,起病比较迟缓,容易被忽视,可不发热,常有拒乳、呕吐、精神萎靡、烦躁不安、尖叫、哭声低弱、惊厥、呼吸困难、黄疸、面色苍白、皮肤瘀点及肝脾肿大等。易发生肺炎、化脓性脑膜炎、腹膜炎、中毒性肠麻痹及DIC等迁徙性病灶或病理性损害。

(三)烧伤后败血症 严重烧伤者,皮肤屏障功能破坏,免疫球蛋白、淋巴细胞随血浆渗出而丢失,吞噬功能减弱等因素,极易形成败血症。致病菌几乎全部为创面及焦痂下的细菌,常为复数菌混合感染与先后感染。主要病原菌为金葡萄菌、大肠杆菌、绿脓杆菌及真菌等。据国内一组1800余例烧伤病人调查,败血症发生率为2.5%,多发生于急性感染期(23.4%),创面修复期(42.1%)和残余创面期(24.1%)。耐药金葡萄菌和绿脓杆菌为最顽固病原。临床表现较一般败血症为重,可发生弛张热、畏寒、感染性休克、中毒性心肌炎、中毒性肠麻痹、中毒性肝炎等、迁徙性炎症与脓肿也常见。

(四)医院感染败血症 近年来发病率逐年增加;占败血症总数的30%~60%。其败血症有以下几方面特点

1. 绝大多数病人有严重的疾病基础。如各种血液病、结缔组织疾病、慢性肝肾疾病、肿瘤等;
2. 应用免疫抑制剂治疗者;
3. 不合理的广谱抗生素应用;
4. 部分医源性感染如气管切开、静脉切开、导尿、静脉输液、透析疗法、各种手术

等。因耐药重,疗效差,总病死率可达40%~60%。

(五)输液后败血症 可分为①液体污染:常见的病原菌为克雷白菌(以肺炎杆菌为主),凝固杆菌生长最快,也可为念珠菌或其他不致病的真菌。②与留置导管有关的败血症:来源于插导管处的蜂窝织炎,感染性血栓性静脉炎与导管内细菌定植,特别是表皮葡萄菌粘附在塑料管上而致败血症。

四、几种少见败血症

(一)摩拉菌败血症 近年来,发现摩拉菌(*Moraxella*)有6种细菌,即牛摩拉菌(*M. bovis*)、亚特兰大摩拉菌(*M. atlantae*, M-3)、非液化摩拉菌(*M. nonliquefaciens*)、腔隙摩拉菌(*M. lacunata*)、奥斯陆摩拉菌(*M. osloensis*)、苯丙酮摩拉菌(*M. phenylpyruvica*) [旧称多形摩拉菌(*M. polymorpha*)]、尿道摩拉菌(*M. urethralis*) [既往命名为M-4],现认为是介于摩拉菌属与奈瑟菌属之间的一种细菌,1987年列为一个新属 *Olisella*, 即 *O. urethralis*。

摩拉菌败血症除发生于免疫功能低下患者,如恶性肿瘤外,多发生于6岁以下的儿童(41%)。该病的诊断主要对摩拉菌的鉴定、识别及其与某些革兰阴性杆菌的鉴别。目前一种称VITEK系统的新诊断系统,可迅速对摩拉菌及相似菌加以鉴定,准确率为78%~94%。摩拉菌对青霉素G非常敏感, MICs 0.06~0.5 μg/ml,但也发现非液化。奥斯陆和苯丙酮摩拉菌中个别菌株对青霉素G耐药,而对头孢唑啉敏感。

(二)胎儿弯曲菌败血症 胎儿弯曲菌(*C. fetus*)败血症临床上分三种类型。

1. 隐原性败血症,临床症状轻微,血

中可分离到弯曲菌,可呈自限性或对抗生素反应良好。

2. 继发于局部感染,如化脓性关节炎、脑膜炎、肺炎和栓塞性静脉炎等,50%以上病例属于此组。

3. 慢性或复发性败血症,病程可持续数月以上。

典型的弯曲菌败血症临床表现为回归热型,体温可达 $38\sim 40^{\circ}\text{C}$,伴寒战、盗汗、不适和体重下降。嗜睡和意识障碍亦多见,但局灶性神经体征少见,除非合并脑膜炎和脑损伤。中毒症状明显,白细胞升高。胎儿弯曲菌有损伤血管内皮的倾向,易形成局部栓塞,引起严重的血栓性静脉炎。治疗败血症和其他非肠道感染应用庆大霉素,中枢神经系统感染用氯霉素,替代四环素和红霉素。近年来有应用甲硝唑与氟喹诺酮类的报告。疗程不小于3~4周,病死率与基础病和抗生素使用情况有关,不恰当的抗生素治疗,病死率可达50%。

(三)不动杆菌败血症 不动杆菌属(*Acinetobacter*)有1个菌种,即醋酸钙不动杆菌(*A. calcoaceticus*);2个变种,即硝酸盐阴性杆菌和鲁化不动杆菌。是人体皮肤、呼吸道和胃肠道的正常菌群之一。感染多发生于老年和婴儿,特别是糖尿病者。恶性肿瘤等严重基础病患者,最易发生医院内感染。各部位均可发生感染,以败血症最为严重,病死率在30%以上。院内主要是医源性感染,免疫功能低下的患者医院内感染不仅有所增加,且可暴发,该菌对多种抗生素呈现进展性耐药,给治疗带来一定困难。目前对丙氟哌酸反应较好,因此本病理想疗法为丙氟哌酸和亚胺卡那霉素联合治疗效果较好。

(四)链球菌C族败血症 溶血性链球菌C族通常认为不致病,在正常人群

中可从咽部、皮肤、阴道等处分离到此菌,带菌率约为3%~12.2%。其中包括四个不同种的链球菌,即类马链球菌、兽瘟链球菌、马链球菌和泌乳障碍链球菌。偶有报告该菌可引起人类严重疾病,如败血症、心内膜炎、脑膜炎、肺炎和化脓性心包炎。约占全部链球菌属感染的0.25%~7.2%,C族链球菌的细胞外产物在疾病临床表现方面起重要作用,与A族链球菌相似。病人多小于40岁,无基础疾病,大多为合并或继发于肺炎,这类病人并发胸腔积液或积脓占较大比例。该菌对青霉素G敏感,但需静脉途径给药,必要时可与洁霉素联合应用。

(五)沙雷菌属败血症 沙雷菌属(*Serratia*)广泛分布于自然界,一般不致病。60年代开始认识到沙雷菌属败血症并非少见。1971年,Myerowitz等指出,沙雷菌属为仅次于大肠杆菌的革兰阴性杆菌败血症的第二位致病菌,其中主要为粘质沙雷菌(*S. marcescens*)和液化沙雷菌。病人男性多于女性,平均年龄55岁,多数病人有严重的基础疾病,如血液病、肿瘤,起病时外周血白细胞大多低下,特别是中性粒细胞,个别病人可 $<0.1\times 10^9/\text{L}$ 。病前10天接受过损伤性检查或治疗,绝大多数病人为院内感染,且败血症前69%~88%的病人接受过抗生素治疗。临床表现可发热,但无特定的热型规律,19%病人有出血,10%可有大出血。DIC少见。并发休克也较其他革兰阴性杆菌败血症少。本病治疗既往多用氨基糖甙类抗生素或氯霉素。由于耐药菌株逐年增多,近年来应用新的 β -内酰胺类抗生素,包括广谱的头孢菌素。噻吩单酰胺菌素和伊米配能,明显改善了治疗效果。

(六)复数菌败血症 又称多菌种败血

症。是指在同一时间在一个患者的血培养中培养出二种以上的致病菌,并除外污染。其发病率为败血症的 7%~27%,绝大多数为葡萄球菌与大肠杆菌或假单胞菌属或肺炎球菌,复数菌败血症常发生于药瘾者,应用免疫抑制剂或化疗的白血病。恶性肿瘤患者,肝硬变及其他肝病致使网状内皮系统功能低下者。以及烧伤等大面积创伤和手术者。确诊复数菌败血症,必须有除外污染之血培养阳性的结果。对其结果应与临床表现是否相一致,是否与原发病灶及侵入途径相符合,是否有原发病灶及易发因素存在,在 48 小时内是否重复检出前次的每一种细菌。此类败血症较单一菌败血症凶险,病死率可高达 70% 以上。治疗应用广谱抗生素,宜采用大剂量、联合应用。

[实验室与其他检查]

一、血象

白细胞总数大多数明显增高,一般为 $(10\sim30)\times10^9/L$ 。中性粒细胞多在 80% 以上,可出现核左移及细胞内中毒颗粒,嗜酸性粒细胞减少或消失。大肠杆菌与其他革兰阴性杆菌败血症的白细胞总数也多升高,也可超过 $20\times10^9/L$,但小部分机体反应差的患者其白细胞可在正常范围或稍低,但中性粒细胞多数增高。红细胞与血红蛋白在重症病人常减低,血小板减少及凝血机制异常,应警惕 DIC 的发生。

中性粒细胞的四唑氮兰试验(nitro blue tetrazolium test, NBT)常呈阳性,在细菌感染时呈阳性,可高达 20% 以上(正常在 8% 以下),有助于病毒性感染和非感染性疾病与细菌感染疾病相鉴别。

二、病原学检查

(一)革兰染色 主要从原发感染灶取

标本,近年来报告血液黄层(buffy coat)革兰染色是早期快速诊断败血症的良好方法。检出率为 10%~15%。

(二)细菌培养 血培养有致病菌生长是确诊败血症的重要依据。为提高检出阳性率,宜在抗菌药物应用前及高热、寒战时采血,并反复多次抽血(每次间隔 1 小时,连续 3 次)培养或骨髓穿刺培养,阳性率更高。如患者已经用抗生素,可在培养基中加入破坏抗生素的适量硫酸镁、青霉素酶、对氨基甲酸等以破坏某些抗菌药物,也可用血块培养法以提高阳性率。国外目前供应的商品培养中多含有丙烯基苯甲醚(sps codium polynetholsulfonate)及二氧化碳,前者有抗凝抗补体、破坏白细胞吞噬细胞等作用,并可灭活氨基甙类抗生素及多肽类抗生素,因此提高了血培养的阳性率,也有用沉淀的方法以浓缩来提高细菌的检出率。目前在国外已有先进的自动化血培养(如英国 Maithus),可加速提供早期诊断。对脓液、胸水、腹水等均应做细菌培养,对诊断有相当的参考价值。近年来用气相色谱对真菌的代谢产物可作出快速诊断。另外也可取早期血培养物(培养液呈现混浊、溶血或产氨时)进行气相色谱分析,可有特异的异戊酸、丁酸,或二者之一,以协助厌氧菌败血症的诊断。

三、血清学检查

(一)鲎试验(limulus lysate test, LLT)是利用鲎细胞溶解物中的可凝性蛋白,在有内毒素存在时可形成凝胶的原理,测定各体液中革兰阴性细菌的内毒素,阳性时有助于革兰阴性杆菌败血症诊断。

(二)金葡菌磷壁酸抗体测定 金葡菌磷壁酸抗体是该菌特异性抗体,在金葡菌严重感染、败血症和有迁徙性脓肿者阳性率与效价均提高,而表皮葡萄菌败血症则为阴

性,故它有助于判断金葡菌败血症及迁徙性脓肿。用对流电泳法测定结果 $\geq 1:4$ 为阳性。ELISA法敏感,用血量少。

四、X线检查

X线摄片有助于判断金葡菌肺炎和胸膜炎、化脓性关节炎、骨髓炎等。

五、B超检查

有助于了解腹腔及其内脏的脓肿或积液,胸腔积液与脑水肿等。

六、CT检查

必要时能补充B超检查的不足。

[诊断和鉴别诊断]

一、诊断依据

(一)临床表现 凡有下列情况之一者均应考虑有败血症的可能性:

1. 皮肤粘膜有局部炎症,出现症状加剧,伴有高热寒战、中毒症状加重者;
2. 急性高热,不规则寒战,病情较重,白细胞显著增高,而原因不明者;
3. 急性高热、寒战,出现局部化脓性炎症,又无局部皮肤创伤者,如化脓性关节炎、骨髓炎、软组织脓肿或皮肤小脓疮等疑为迁徙性炎症者;
4. 急性发热与休克,原因不明者。

(二)血象 白细胞总数一般在 $20 \times 10^9/L$ 左右,中性粒细胞显著增高者。

(三)细菌培养 血培养检出病原菌是确诊败血症的重要依据,骨髓培养阳性率高,其结果有相同的意义。2次血培养生长的细菌相同才较可靠。血培养1次阴性不能排除败血症,反复培养阴性而临床表现又像败血症,应考虑厌氧菌败血症的可能性或L型细菌。如血培养阴性而从迁徙性病灶中培养出致病菌,则有助于推断该病人曾经有过该菌的败血症。

二、鉴别诊断

(一)高热伴寒战者 应与下列疾病鉴别:

1. 疟疾 间日疟为规则的间日发作高热,寒战继以大汗以及明显的间歇缓解期。恶性疟为不规则的发热、寒战,但白细胞总数和中性粒细胞均不高,而在血片或骨髓涂片中查到疟原虫。

2. 急性肾盂肾炎 可有高热与寒战,但常有腰痛与肾区叩痛,尿中可查见白细胞与脓细胞。尿培养有致病菌生长但血培养为阴性。

3. 大叶性肺炎 急起高热,可有寒战,但有咳嗽、胸痛、铁锈色痰,肺部可有实变体征,X线检查有大叶性肺炎征,血培养阴性。

4. 化脓性胆管炎 除高热、寒战外,还有胆绞痛史,黄疸与血胆红素增高,胆囊区有明显压痛和叩击痛,白细胞总数和中性多核明显增高,血培养阴性。有的可合并感染性休克。

(二)高热与白细胞显著增高者 应与下列疾病相鉴别:

1. 流行性脑脊髓膜炎 起病急,有高热、头痛和明显的脑膜刺激征,皮肤可有出血点和瘀斑,脑脊液呈脓性改变,涂片可见革兰阴性双球菌,血培养可有该菌生长。

2. 钩端螺旋体病 有寒战、高热、头痛、身痛、腓肠肌疼痛和压痛,有一定地区性与季节性和疫水接触史。青霉素G早期治疗的疗效好。

3. 肾病综合征出血热 有地区性、季节性,先有发热,数日后退热,但病情反而加重,出现低血压进入休克期,继以少尿期,甚至无尿与肾功能衰竭。如病情好转还可出现多尿期。早期呈酒醉貌,皮肤粘膜出血点,结膜水肿,蛋白尿。白细胞与中

性粒细胞显著增高,在 $(20 \sim 30) \times 10^9/L$ 以上,甚至可呈类白血病反应。血培养阴性。血清特异 IgM 阳性,抗生素治疗无效。

4. 变应性亚败血症 也称 Still 病,属变态反应疾病。有发热、皮疹、关节痛和白细胞增高四大表现。发热虽高,可常达数周至数月,但无明显毒血症状,可有缓解期。皮疹呈短暂反复出现。血培养阴性,抗生素治疗无效,应用肾上腺皮质激素及消炎痛等可使体温下降,临床症状缓解,白细胞总数和中性粒细胞虽增多,但嗜酸性粒细胞一般不减少,也不消失。

(三)高热与白细胞减低者 应与下列疾病鉴别:

1. 伤寒与副伤寒 发热呈阶梯形上升,1周后呈持续高热,可有玫瑰疹。相对缓脉、脾肿大和白细胞减少等。肥达反应阳性,嗜酸细胞减少或消失。

2. 急性粟粒型肺结核 起病缓,不规则高热,毒血症不及败血症重,可有盗汗、颜面潮红,可有咳嗽或不明显,起病二周后 X 线胸片可显示粟粒型均匀分布病灶。

3. 恶性组织细胞增多症 多见于青壮年,起病急,有不规则发热伴畏寒、消瘦、贫血、肝脾肿大及淋巴结肿大较多,有出血倾向,白细胞减少。血涂片、骨髓涂片与淋巴结活检查到异常组织细胞而确诊。

[预后]

败血症虽经现代抗生素治疗,但其平均病死率仍在 30%~40%,医院内感染败血症的病死率可高达 60%以上,各种败血症的病死率不同,以绿脓杆菌及真菌败血症为最高,可达 80%及 60%以上。革兰阴性杆菌败血症病死率在 40%左右,多数死于感染未被控制或合并休克。年龄过大或

过小。医源性感染、昏迷、休克、心内膜炎、DIC、ARDS 等均增加了预后的严重性。在肿瘤、严重肝病、再障等生存期已 5 年左右的慢性病基础上发生败血症,病死率约 15%~20%,而健康人患败血症病死率仅 5%或以下。因败血症的预后很大程度上取决于宿主因素。近年来,广谱、耐酶、高效、低毒的抗菌药物不断增多,诊治条件不断改善,如正确结合病人实际与病情合理应用抗生素,很可能败血症病死率有所下降。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)犀角地黄汤合黄连解毒汤(用于火毒炽盛型)

组成与用法 犀角 15~30g 生地 30g 赤芍 12g 丹皮 9g 黄连 9g 黄芩 6g 黄柏 6g 栀子 9g。犀角可用水牛角粉替代。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。

功用与述评 清热解毒、凉血散瘀。方中犀角清心、凉血、解毒;配生地凉血止血,兼养阴清热;赤芍、丹皮既能凉血,又能散瘀;黄连泻心火,兼泻中焦之火;黄芩清肺热,泻上焦之火;黄柏泻下焦之火;栀子通泻三焦之火,导热下行。清除热毒是本病的主要治疗原则,根据病因病机分别采用泻火解毒、凉血开窍、醒脑益气固脱等方法,但应与清热解毒贯彻始终。

现代药理学研究证明,方中水牛角、生地具有一定强心作用。丹皮具有镇静、催眠、镇痛、退热、降低血管通透性等作用。对肺炎球菌、葡萄球菌、绿脓杆菌、痢疾杆菌等多种细菌都有不同程度抑制作用,黄芩和黄连、黄柏、栀子皆有较广的抗菌作用。

辨证加减

1. 兼有表证者,可加荆芥 12g、豆豉 12g、薄荷 6g 等透表之品;

2. 身有瘀斑者,可加茅根 12g、侧柏叶炭 12g、藕节 12g 等凉血止血之品,出血较多者可加入三七 2g 等;

3. 气分热盛,表现为身体壮热,不恶寒,但恶热,汗多,舌苔黄燥,大渴引饮,脉洪大者,可加生地 30g、生石膏 30g、知母 12g 等;

4. 痈肿疔毒者,加连翘 20g、生甘草 15g;

5. 湿热泻痢者,加紫河车 15g、半枝莲 15g、白头翁 15g;

6. 出现气随血脱者,须急用参附汤、独参汤,益气固脱。神志昏迷加安宫牛黄丸或紫雪丹。咳嗽痰血者加贝母 12g、藕节炭 12g、鲜竹沥 10g、鲜茅根 30g。

(二)五味消毒饮合黄连解毒汤(用于热毒炽盛型)

组成与用法 银花 20g 野菊花 15g 公英 15g 地丁 15g 紫背天葵 15g 黄连 9g 黄芩 6g 黄柏 6g 栀子 9g。

功用与述评 清热解毒,消散疔肿,用于痈疮疔肿所致的一切热毒炽盛之症。方中银花两清气血热毒;野菊花、公英、地丁等皆具有清热解毒、散结消肿之功;黄连、黄芩、黄柏等清泄三焦之热;全方共奏清热解毒、消肿散结之功。

现代药理学证明,银花对多种细菌及病毒均有不同程度的抑制作用。公英对金黄色葡萄球菌及溶血性链球菌有较强杀灭作用,对许多杆菌有一定的杀灭作用。

辨证加减

1. 温热疫毒者,可加用清瘟败毒饮(生石膏 30g、小生地 15g、水牛角 10g、黄连 12g、栀子 12g、桔梗 12g、知母 12g、赤芍 12g、玄参 15g、连翘 20g、甘草 12g、丹皮

12g、鲜竹叶 20g)。

2. 壮热不恶寒者,加生石膏 30g、知母 12g。

3. 发热夜甚、神昏、惊厥、出血者,加水牛角 10g、生地 20g、丹皮 12g。

4. 咳嗽者,加芦根 12g、桑皮 15g、杏仁 12g。

5. 便秘者,加芒硝 10g、枳实 15g。

6. 热闭心包者,选用安宫牛黄丸、紫雪丹或至宝丹等开窍醒脑之品。亦可选用清开灵或牛黄醒脑 2 号等注射液静滴。皮肤疔肿者,可敷如意金黄散。

(三)黄连解毒汤合茵陈蒿汤化裁(用于湿毒炽盛型)

组成与用法 黄连 10g 黄芩 12g 黄柏 10g 山栀子 10g 茵陈 30g 大黄 6g 滑石 15g 车前草 15g 金钱草 30g。每日 1 剂,水煎,分 2 次服。

功用与评述 清热利湿退黄。方中茵陈最善清利湿热;大黄泻热通腑,凉血解毒;黄芩、黄连、黄柏清三焦之火。诸药合用,湿热可消,而诸症自愈。现代药理学证明,大黄具有泻下、强心、利尿、抗毒、杀菌作用。

辨证加减

1. 热毒较甚者,选加五味消毒饮,金银花 15g、紫花地丁 15g、紫背天葵 10g、蒲公英 15g、野菊花 12g。

2. 湿热较重者,选加三仁汤,杏仁、半夏各 12g,白蔻仁、厚朴、白通草、竹叶各 10g,薏苡仁、滑石各 15g,或加苍术 12g、藿香 12g、佩兰 12g。

3. 暑热者,使用新加香薷散。

4. 胁痛,加柴胡 12g、郁金 15g、枳壳 20g。

5. 神昏谵语者,加醒脑开窍的“三宝”及注射剂。

6. 新生儿败血症, 可选用犀角散加减。

二、专药选用

对诊断尚不明确, 毒血症状不明显, 有感染的发热患者, 可选用以下药物治疗。

(一) 穿琥宁注射液

[四川宜宾制药厂 川卫药准字 (1985)第 003181 号]

主要成分 本品以穿心莲中提取的有效成分穿心莲内酯与琥珀酸酐反应所致的琥珀酸半酯单钾盐($C_{28}H_{25}KO_{10}$)应不低于标准量的 90.0%。

功用与述评 具有解热消炎作用。与其他抗菌药物合用, 有较明显的增强抗炎作用。

现代药理研究证明本品对腺病毒(ADV₃)型、流感病毒甲 1 型、甲 3 型、呼吸道合胞病毒(RSV)等病毒均有灭活作用, 对金黄色葡萄球菌、表皮葡萄球菌、甲型链球菌、大肠杆菌、肺炎链球菌等多种致病菌均有抑制作用。

用法用量 每次 40~80mg, 每日 2 次, 肌肉注射。病重者可静脉滴注, 每日 400~600mg, 分 2 次静脉滴注, 用 5% GS 或 GNS 液体, 按 1ml 液体含 1mg 穿琥宁的浓度稀释。

(二) 鱼腥草注射液

[四川雅安三九药业有限公司 川卫药准字: 1998 第 013432 号]

主要成分 新鲜鱼腥草。

功用与述评 有清热解毒、利湿作用。

现代药理研究证明该药具有抗病毒作用, 对甲 3 流感病毒、呼吸道合胞病毒(RSV)和腺病毒(ADV₃)有灭活作用, 并具有抗菌作用, 对肺炎球菌、金黄色葡萄球菌、流感杆菌、流行性链球菌、淋球菌、痢疾杆菌、大肠杆菌有明显抑制作用。同时还

具有解热、镇痛、利尿和增强机体免疫力之功效。

用法用量 肌肉注射, 每次 2~4ml, 每日 2 次。静脉滴注, 每次 40~100ml 加入 5% 葡萄糖注射液 100~200ml 中稀释后使用, 每日 2 次。

(三) 清开灵注射液

[北京中医药大学药厂 京卫药准字 (1996)第 015001 号]

主要成分 牛黄、水牛角、黄芩、金银花、栀子等。

功用与述评 清热解毒、化痰通络、醒神开窍。方中之牛黄清心解毒、豁痰开窍; 水牛角清心凉心、解毒; 黄芩清肺热, 泻上焦之火; 金银花清气血热毒; 栀子通泻三焦之火, 具有抗炎、抗菌、抗病毒之功效, 可用于败血症热毒炽盛期的治疗。

现代药理研究证实, 清开灵注射液具有良好的抗菌作用。对肺炎球菌、金黄色葡萄球菌、流感杆菌、流行性链球菌、痢疾杆菌、大肠杆菌有明显的抑制作用和较强的抗炎作用, 可减少毛细血管通透性, 疮面炎症及体液外渗, 改善微循环, 以利于炎症控制和消散, 对组织细胞的正常代谢及脏器功能的恢复, 减轻和控制严重的毒血症状及感染性休克的防治均有一定的作用。

用法用量 肌肉注射, 每日 2~4ml, 重症患者静脉滴注, 每日 20~40ml, 用 10% 葡萄糖注射液 200ml 或生理盐水注射液 100ml, 稀释后使用。

三、其他治疗

针刺放血结合清热解毒饮治疗脓毒败血症。

主要成分 荆芥、防风、栀子、连翘、桔梗、赤芍、生地、柴胡各 15g, 金银花、芒硝(另包冲服)各 40g, 丹皮、知母、菊花、花粉、青皮、青蒿各 20g, 大黄 25g, 石膏 50g。

功用与述评 清热泻火、滋阴凉血。

用量用法 每日1剂,水煎,分2次服。

针刺放血法 取双侧太阳、金津、玉液、委中,用点刺放血法,尺泽用刺入法。

四、西医药治疗

(一)支持疗法和对症处理 卧床休息,给予营养丰富的饮食和补充适量的维生素。注意口腔卫生,以免发生真菌性口腔炎,加强护理,防止肺炎和褥疮的发生。高热时可给予物理降温或药物降温,烦躁不安者要给予适当镇静剂,维持水、电解质和酸碱平衡。维护呼吸、心血管、肝、肾和中枢神经系统等重要脏器的功能。保持呼吸道通畅与吸氧,必要时适当给予强心剂和合理应用血管活性药物,以维持周围循环和肾灌流量,并给予适量的葡萄糖以保护肝脏功能。有高热、严重毒血症出现感染性休克、中毒性心肌炎等时,在足量有效的抗菌药物应用的同时,可给予短程3~5日的肾上腺皮质激素治疗。必要时可给予输血、血浆、白蛋白和丙种球蛋白。如免疫功能低下者,可酌情使用提高免疫功能的药物。

(二)病因治疗

抗菌药物的合理应用

(1)抗菌药物的合理应用的原则及方法 临床上一经诊断较重的败血症,在无细菌培养条件或细菌培养结果未报告前,需根据病情、病原菌的估计来综合考虑。抗生素采用“经验性”治疗方法,即应用抗菌谱广、杀伤病原菌强的抗生素治疗。尽管这种疗法带有一定的“盲目性”与“冒险性”,但实属必要。并尽力做到发病48小时之内应用广谱抗生素后,再根据病原种类和药物敏感试验结果调整给药方案。对于严重败血症,目前应用抗生素多以联合

用药。对于败血症较轻,根据病原菌的药敏结果,选用敏感的头孢菌素或喹诺酮类抗菌药物单一应用,也可能治愈败血症等感染。为了保证适当的血浆和组织的药物浓度,宜静脉给药,剂量要大,应选用杀菌药,疗程宜较长,一般3周以上,或在患者体温下降至正常,临床症状消失后继续用药7~10天。如有迁徙性病灶或脓肿,除穿刺、切开引流外,疗程须适当延长。如观察48小时,临床疗效欠佳,血清活力指数或杀菌效价偏低(4倍以下),则应对抗菌药物进行调整。

(2)抗菌药物的选择 病原菌不能确定时,须选用兼顾革兰阴性杆菌和革兰阳性球菌抗菌药物的联合。可选用抗假单胞菌青霉素(如哌拉西林、替卡西林)或第3代头孢菌素联合氨基糖甙类抗生素。如果是免疫功能低下者的院内感染,应多考虑葡萄球菌、金葡菌或表葡菌及假单胞菌,可给予万古霉素联合第3代头孢中的头孢他定。对已确定的病原菌所致的败血症,其抗菌药物选用后,一般成人的每日剂量,分为3次,静脉滴注,每8小时1次。现将常见败血症的抗菌药物治疗分述如下:①金葡菌与表葡菌败血症:可用苯唑西林6~12g、头孢唑肟4~8g、头孢硫咪4~8g或阿米卡星1.2g。②耐甲氧西林金葡菌与表葡菌败血症:去甲万古霉素12g或亚胺培南(依米配能)/西司他丁30g,也可选用去甲万古霉素12g与磷霉素16~20g、氨基糖甙类(主要为阿米卡星1.2g)或利福平的联合应用。③肺炎链球菌或溶血性链球菌败血症:可用青霉素G720万U~960万U或头孢唑肟6g。也可用红霉素1.5~1.8g加氯霉素1.5~2.0g,或用头孢唑肟4.0~8.0g。或用氯林可霉素8~12g,或用氮苄青霉素8.0~12g。④肠球菌败血

症:可用青霉素 960 万 U,氨苄青霉素 9g,头孢唑啉 9.0g 或去甲万古霉素 1.2g,也可用亚胺培南或亚胺培南和西司他定混合剂泰能(Tienam 2.0~4.0g)。⑤大肠杆菌、肺炎杆菌、肠杆菌或变形杆菌败血症:可选用氨苄青霉素 8.0~12g 加氨基糖甙类,或选用哌拉西林 9g,头孢噻肟 6g,头孢唑肟 4.0g,头孢曲松(头孢三嗪)4.0~6.0g,也可选用第二或第三代头孢菌素、与庆大霉素或阿米卡星联合应用。⑥绿脓杆菌败血症:近年来,对过去敏感的哌拉西林及羧苄西林耐药者日渐增多,可根据药敏选用头孢他定 4.0~6.0g 或头孢哌酮 4.0~8.0g 联合庆大霉素或阿米卡星,环丙沙星 0.75g,亚安培南/西司他丁 3.0g 或拉定头孢。⑦厌氧菌败血症:首先要清除病灶或作脓肿引流,以改变厌氧环境。抗菌药物可用甲硝唑 1.5g,哌拉西林 9.0g,克林霉素 1.2~1.8g,头孢西丁或亚胺培南(或泰能)。或氯霉素 1.5~1.8g,或氨基糖甙类抗生素。⑧真菌性败血症:真菌性败血症及深部真菌感染,可选用两性霉素 B 0.1~1.0mg,每日或隔日,抗真菌力强,毒性大,限制了使用。可选用氟康唑(Fluconazole)200~400mg,为一种广谱抗霉菌药物,对肝、肾毒性较小,无明显毒、副作用,抗霉菌活性较高,也可用与 5-氟胞嘧啶 6g,也可两性霉素与氟康唑或 5-氟胞嘧啶联合应用。

(三)其他治疗方法的展望

1. TNF- α 单克隆抗体的应用 Exley 等用 Cb0006(鼠抗人重组 TNF- α 单克隆抗体)治疗 14 例严重脓毒症,结果平均动脉压明显升高,无不良副作用,因小量研究,需进一步评价效果。

2. 内毒素单克隆抗体 现已获两种极有前途的制剂 E5 和 HA-IA。大量研究

证实 E5 和 HA-IA 可与多种革兰阴性杆菌内毒素结合,E5 对未发生休克革兰阴性感染有效,HA-IA 对菌血症有效。

3. 纳络酮(Naloxone) 是鸦片拮抗类药,经动物实验研究显示纳络酮具有逆转抗革兰阴性杆菌内毒素休克的作用,临床上支持用于败血症休克。Demaria 认为纳络酮仅对革兰阴性杆菌败血症休克病人有轻度提高血压的短暂作用,持续约 1~2 小时。

4. 肾上腺皮质激素的应用 在败血症时是否应用皮质激素是多年来一直争论的问题。如 Schumer 报告应用后可提高生存率。而 Sprung 等报告则降低生存率。分析其原因可能是与皮质激素应用的时间和抗生素是否合理使用有关。一般认为如有高热等严重毒血症者,在给予有效、足量的抗生素基础上,可给氢化可的松 100~200mg,静脉滴注 1~3 天,可缓解症状,但目前不作为败血症或败血症休克的常规治疗,应注意有否明显的皮质激素禁忌证。

5. 输注中性粒细胞和集落刺激因子 中性粒细胞减少患者发生败血症时,输入中性粒细胞无疑是有益的,但有报告认为可有病毒感染等并发症的发生。故近年来被中性粒细胞集落刺激因子(G-CSF granulocyte colony stimulating factor)所代替,但对治疗败血症的确切疗效,仍需作进一步的研究。

[预防与护理]

一、注意防护

注意劳动防护,避免工作时遭受创伤,保护皮肤和粘膜的完整和清洁。

二、防止交叉感染

做好婴儿室和外科病房的消毒隔离工作,以防止金黄色葡萄球菌、绿脓杆菌、肺

炎杆菌、大肠杆菌等引起交叉感染。在进行各种手术、诊断器械操作和检查时,应严格遵守无菌技术。

三、及早查明一切感染灶

施行必要的外科手术如切开引流、排脓等,并在手术前采用适宜的抗菌药物。

四、减少感染

疮疖切忌挤弄或以针挑刺,这对头面部感染尤为重要。

五、合理使用激素和广谱抗菌药物

在应用过程中应严加观察,特别要注意有无消化道、尿路和呼吸道的真菌感染。

(顾乾芳 郑永志)

主要参考文献

1. Exley AR, et al. Monoclonal to TNF in severe septic shock. *Lancet*, 1990, 335: 1275
2. Lee KH, et al. Klebsiella bacteremia a report of 100 cases from National University Hospital Singapore. *J. Hosp infect*, 1994, 27: 299
3. Ziegler EJ, et al. Treatment of gram-negative bacteremia and septic shock with HA-1A human monoclonal antibody against endotoxin. *N. Engl J Med*, 1991, 324: 429
4. 马绍尧,等.应用犀角地黄汤合黄连解毒汤治疗败血症 220 例临床观察. *广西中医药*, 1983, (6): 18
5. 尹燕鸿,等.针刺放血结合清热解毒饮治疗脓毒败血症 40 例临床分析. *针灸学报*, 1992, 8 (1): 13~14
6. 李光辉.对耐甲氧苯青霉素金黄色葡萄球菌的研究进展. *国外医学·内科分册*, 1994, 21(9): 390
7. 许鸿云,等. 361 例菌(败)血症病原菌分析. *中国医院感染杂志*, 1992, 2(1): 34
8. 范昕建,黄安华,朱淑媛,等.厌氧菌感染的病原学特点与诊断. *中华传染病杂志*, 1993, 11 (1): 19
9. 段满堂,曹敏瑾.白色葡萄球菌败血症的

临床特点. *陕西医学杂志*, 1989, 18(2): 32

10. 贾杰.几种少见的败血症. *中华传染病杂志*, 1993, 3: 162

11. 贾杰,周世明.摩拉菌败血症. *中华传染病杂志*, 1991, 2: 105

感染性休克

感染性休克(septic shock)是感染的严重并发症,系由微生物及其毒素等产物作为动因所引起的急性微循环灌注不足,造成组织缺氧、代谢障碍、细胞损害以及脏器功能衰竭等的危重综合征,它多见于革兰阴性细菌败血症、暴发性流脑、肺炎、化脓性胆管炎、尿路感染、腹腔感染、菌痢(幼儿)等患者。革兰阳性细菌以及某些病毒感染(如 EHF),也可引起感染性休克。原患某些严重疾病,如糖尿病、肝硬变、白血病、淋巴瘤或转移性癌。器官移植以及长期接受免疫抑制治疗,抗代谢药物,放射治疗或放置静脉内输液导管或导尿管等都易于并发感染性休克。

祖国医学有关厥证、脱证的描述与本病相似,汉代以前已有各种“厥证”的记载。《素问·厥论》:“阳气衰于下则为寒厥;阴气衰于下,则为热厥”,其中“热厥”的病机,“阴气衰于下”是邪热过盛使体内津液受伤而影响阳气的正常流通,引起四肢厥冷。明代张景岳提出“…此阴阳之偏败也,令其气血并走于上则阴虚于下而神气无根,是阴阳相离之后,放致暴脱而暴死”。

[病因与发病机理]

中医学认为,感染性休克属温热病,病因是因感受温热邪气而发病。适用卫气营血辨证,清代医家叶天士云:“温邪上受,首

先犯肺,逆传心包,肺主气属卫,心主血属营。”“大凡看法,卫之后方言气,营之后方言血。”说明温热邪气侵入人体之部位有浅深不同的层次,病邪自口鼻而入,先由卫分受邪,此阶段属于感染性疾病的初期。气分病邪由卫分传入,或伏邪内发,属感染性休克的早期。营分病邪由气分传入,或由卫分不经气分而径入营分,病变开始波及心而影响血液循环、精神神经的功能,属感染性休克的中期。血分比营分更深入一层,亦多见于感染性休克的晚期,但毒血症状更重,以出血、抽搐、昏迷等为主要表现,因此,本病可发生在气分,但尤以营分、血分为主,整个疾病过程是病邪由浅入深,耗伤人体津液、阴血。

西医学认为,本病的发病机理复杂,病原微生物及其毒素等产物可激活宿主的一系列体液和细胞介导系统,产生各种生物活性物质,后者相互作用,相互影响,引起微循环障碍以及细胞、组织和器官损害与功能衰竭,主要机理有3个方面:

1. 微循环障碍的发生与发展 微生物及其产物可激活补体、激肽、凝血、纤溶等体液系统,致血管扩张,循环血量不足和低血压。在应激的情况下,内毒素等亦可直接兴奋交感-肾上腺及使垂体ACTH/内啡肽和下丘脑神经肽类激素释放,影响循环系统的生理功能。随着休克的发展,组胺和缓激肽等血管活性物质释放,无氧代谢产物——乳酸生成增多,微动脉端舒张,微静脉端仍持续收缩,且血细胞粘附于该端内皮细胞表面,影响灌流,加上毒素对血管内皮的直接损害,以及血小板的粘附等而激活内凝血过程,导致弥漫性血管内凝血(DIC)和继发性纤溶,引起出血,心搏出量和血压进行性降低。根据血流动力学改

变,感染性休克有高动力型(暖休克)和低动力型(冷休克)两种类型。

2. 细胞损伤和器官功能衰竭 感染性休克时引起细胞损伤的可能因素为①内毒素-脂多糖可激活白细胞膜上NADPH氧化酶,通过连锁反应,产生大量自由基(活性氧);②在内毒素刺激下,单核-巨噬细胞分泌肿瘤坏死因子(TNF),能与多种细胞的特异性受体结合,造成细胞代谢障碍与多器官功能损害。另一单核-巨噬细胞所产生的单核细胞因子、白细胞介素-1(IL1)其有与TNF重叠的多种生物活性;③内毒素刺激机体形成抗原-抗体复合物,通过激活补体系统造成细胞损伤;④严重缺血缺氧,抑制线粒体的电子传递系统,使ATP形成减少而影响细胞的生理功能和正常代谢;⑤细胞溶体膜通透性增高,其中溶酶释放,引起细胞自溶,并可使血小板粘附聚集,单核-巨噬细胞功能减损,并形成心肌抑制因子(MDF)等有害物质。在全身微循环障碍的基础上,各器官功能和结构发生改变,在不同病例有所侧重而导致成人呼吸窘迫综合征(ARDS)、休克肾、心脏和肝脏功能损害、脑水肿、胃肠道出血和功能紊乱等。

3. 休克的代谢改变、酸碱平衡和细胞内外离子分布失调 在休克应激情况下,糖原和脂肪的分解代谢亢进,初期血糖、脂肪酸、甘油三酯等均增加,随休克进展糖原耗竭而转为血糖降低,胰岛素分泌减少,胰高糖素则增多。休克初期,可因细菌毒素对呼吸中枢的直接影响或有效循环血量降低的反射性刺激而导致呼吸性碱中毒,继而因脏器氧合血液灌注不足,生物氧化过程发生障碍,三羧酸循环受抑制,ATP生成减少,乳酸形成增多,导致代谢性酸中毒,休克晚期,由此合并中枢神经系统和肺

功能损害,而出现混合性酸中毒。ATP形成不足,使钠泵以及钙泵功能丧失,细胞膜内Na不能排出,细胞外Ca浓度远高于细胞内。胞膜受损时,细胞内外离子分布失常,Na、Ca向细胞内流,影响细胞功能,甚至导致细胞死亡。

[临床表现]

一、休克早期

除少数病例表现为暖休克外,大多有交感神经兴奋症状:患者神志尚清,但烦躁、焦虑、面色和皮肤苍白,口唇和甲床轻度紫绀,肢端湿冷。可有恶心、呕吐、心率增快、呼吸深而快、血压尚正常或稍低、脉压小,尿量减少。

二、休克发展期

患者烦躁或意识不清,呼吸浅速、心音低钝、脉压细速、表浅静脉萎陷、血压下降、脉压小、皮肤湿冷发绀、明显发花。尿量更少,甚或无尿。

三、休克晚期

可出现DIC和重要脏器功能衰竭。急性肾功能衰竭表现为尿量明显减少或无尿。尿比重固定,血尿素氮和血钾增高。急性心功能不全者呼吸增快、发绀、心率加速、心音低钝、心律失常,出现面色灰暗、肢端发绀。中心静脉压和肺动脉楔压升高,分别提示右心和左心功能不佳,心电图可示心肌损害,心内膜下心肌缺血,心律紊乱和传导阻滞等改变。ARDS表现为进行性呼吸困难和紫绀,吸氧亦不能使之缓解,肺底可闻及细湿罗音和呼吸音减低,X线胸片示散在小片状浸润影,逐渐扩展、融合形成大片实变,血气分析 $PO_2 < 70\text{mmHg}$ 。脑功能障碍引起昏迷,一过性抽搐,肢体瘫痪及瞳孔、呼吸改变等。肝功能衰竭引起肝昏迷、黄疸等。

[实验室与其他检查]

一、血象

白细胞计数大多增高,在 $(15 \sim 30) \times 10^9/L$ 之间,中性粒细胞增多伴核左移现象。血细胞比容和血红蛋白增高为血液浓缩的标志。并发DIC时血小板进行性减少。

二、病原学检查

在抗菌药物治疗前常规进行血(或其他体液、渗出物等)和脓液培养(包括厌氧菌培养),培养阳性者作药敏试验。鲎溶解物试验(LLT)有助于内毒素检测。

三、尿常规和肾功能检查

发生急性肾功能衰竭时尿比重由初期的偏高转为低而固定;尿/血肌酐比值 < 15 ,尿/血渗透压之比 < 1.5 ,尿钠排泄量 $> 40\text{mmol/L}$,尿钠排泄率 > 2 ,可与功能性少尿或无尿相鉴别。

四、酸碱平衡的血液生化检查

二氧化碳结合力(CO_2CP),在存在呼吸衰竭和混合性酸中毒时,必须同时进行血气分析测定。

五、血清电解质测定

血钠多偏低,血钾高低不一。

六、血清酶测定

血清转氨酶、肌酸磷酸激酶、乳酸脱氢酶同工酶谱的测定能反映脏器、组织的损害情况,酶值明显升高提示组织细胞坏死,预后严重。

七、血液流变学检查和有关DIC的检查

休克时血液粘滞度增加,故初期呈高凝状态,其后纤溶亢进转为低凝。有关DIC检查包括血小板计数、纤维蛋白原、凝血酶原和凝血酶时间等测定以及血浆精蛋白副凝(3P)试验等。

八、其他

包括心电图、X线检查等。

[诊断与鉴别诊断]

对易于发生休克的感染性疾病患者应密切观察病情变化,有下列情况时应警惕有发生休克的可能:①年老体衰与年幼者;②原患严重基础疾病者;③长期接受肾上腺皮质激素等免疫抑制药物者;④感染严重者、突起高热、意识不清、反复寒战、持续高热或体温骤降等;⑤临床上有大量冷汗,非胃肠道感染而吐泻频繁甚至出血,非神经系统感染而表情淡漠或烦躁不安,非肺部感染而有换气过度现象,心率明显增快等。对休克的程度应综合临床表现、血流动力学改变和实验室检查等三个方面加以判断。

一、临床表现

(一)意识和精神状态 经初期的躁动后转为抑郁而淡漠甚至昏迷,表明病情由轻转重。

(二)呼吸频率和幅度 取决于代谢改变、酸碱平衡失调情况以及有无神经系统与 ARDS 等情况而异。

(三)皮肤色泽、温度和湿度 皮肤苍白、发绀伴斑状阴影、肢端皮肤湿冷。胸、腹壁泛发瘀点或瘀斑提示有 DIC 可能。

(四)颈静脉和外周静脉充盈情况 静脉萎陷提示血容量不足,充盈过度提示心功能不足。

(五)脉搏 休克较早期血压尚未下降前,脉搏已见细速;随休克好转,脉搏强度亦恢复。

(六)尿量 血压低于 9.3kPa 时,尿量极少或无尿。尿量 $>30\text{ml/h}$,提示肾血液灌注好转。

(七)甲皱循环和眼底检查 休克时可见甲皱毛细血管袢减少,呈现模糊断线状,血色变紫,血流缓慢不均匀。眼底检查可

见小动脉痉挛,小静脉瘀血,严重者有视网膜水肿,颅内压高者视乳头水肿。

二、血流动力学改变

(一)动脉压与脉压 收缩压 $<10.7\text{kPa}$,脉压 $<4\text{kPa}$,并有组织灌注量减少表现者即可诊断为休克。

(二)中心静脉压(CVP)与肺动脉楔压(PAWP) CVP 主要反映回心血量和右心室排血功能之间的动态关系,不能反映左心功能。监测 PAWP,能有效防止肺水肿发生。

三、实验室诊断

详见上述实验室检查。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)清营汤

组成与用法 水牛角 60g 生地 25g 玄参 9g 竹叶心 9g 金银花 15g 连翘 15g 黄连 5g 丹参 12g 麦冬 9g。水煎内服,每日 1 剂,分 2 次服。

功用与述评 清热解毒,凉血滋阴。方中水牛角、生地、丹参清营分之热,兼能凉血解毒为主药,玄参、麦冬养阴生津,竹叶、黄连清心泻火解毒(兼引药入心经)为辅药;再助以银花、连翘清热解毒并透气分之邪,各药合用,具有清营解毒、泄热养阴的作用。

现代药理研究,方中水牛角具有以下药理作用:①兴奋垂体-肾上腺皮质系统;②抗炎作用;③抗感染作用,对各种细菌有抑制作用;④解热、镇静和抗惊厥作用。生地具有以下药理作用:①强心;②止血;③降血糖;④保肝;⑤利尿;⑥对内分泌的影响;⑦镇静,抗炎抗过敏。

辨证加减

1. 高热抽搐 方中可加羚羊角 3g、钩

藤 10g,丹皮 9g 等,平肝熄火,解热镇惊。

2. 昏迷谵语、舌强肢厥 方中可加莲子心 3g、冰片 0.6g,清心去热。

(二)犀角地黄汤

组成与用法 水牛角 30g 生地黄 30g 芍药 12g 牡丹皮 9g。水煎内服,每日 1 剂,分 2 次服。

功用与述评 清热解毒,凉血散瘀,水牛角清心、凉血,解毒为君药;配生地黄凉血止血,养阴清热为辅;芍药、丹皮既能凉血止血,又能散瘀为佐使。本方配伍具有凉血止血和活血散瘀并用之特点。

辨证加减

1. 如血与热留蓄下焦可加用黄柏、桃仁、红花等。

2. 高热不退可加用羚羊角、石膏、知母等。

(三)四逆汤

组成与用法 熟附子 15g,干姜 9g,炙甘草 6g。水煎内服,每日一剂。

功用与述评 回阳救逆,方中附子大辛大热,走而不守,温肾回阳为主药,干姜温中散寒补脾阳,守而不走,炙甘草补中温养阳气,并缓和姜附燥烈之性,共为辅药。方中附子具有以下药理作用:①强心;②兴奋肾上腺皮质系统;③促进肝脏蛋白质合成;④镇痛和镇静;⑤消炎。

辨证加减

1. 阳虚阴盛或剧烈汗、下、吐所引起的亡阳证,可加人参以补气固脱,名四逆加人参汤。

2. 阴寒内盛,阳越于上的真寒假热者,证见下利腹痛、四肢厥冷、面赤烦躁、舌淡苔白,脉微者,去炙甘草,加葱白 5 条,名白通汤,可增强回阳祛寒之力。

(四)安宫牛黄丸

组成与用法 牛黄 郁金 犀角 黄

连 黄芩 山栀 雄黄 朱砂各 30g 冰片 麝香各 7.5g 珍珠 15g。将上药制成蜜丸,每丸 3g。大丸每次 1 丸,小丸每次 2 丸,每日 2~3 次。

功用与述评 清热解毒,豁痰开窍。方中牛黄清热解毒,豁痰开窍,麝香开窍醒神,共为主药。犀角凉血解毒,黄连、黄芩、山栀泻火解毒,助牛黄清热。冰片、郁金通窍开闭,以加强麝香开窍醒神作用,雄黄助牛黄豁痰;朱砂、珍珠安神除烦,均是佐使药。诸药合用,共成清热解毒开窍之良方。

药理实验证明方中牛黄具有以下药理作用:①镇静,抗惊厥,能减轻咖啡因对中枢的兴奋作用;②解热,对各种原因所致的发热有解热效果;③能明显增加心率,增强心肌收缩力。人工牛黄由牛胆汁或猪胆汁提取加工而成。实验证明,亦具有解热、抗惊厥、抗菌、祛痰等作用。

二、专药选用

(一)生脉饮

[北京中药厂 中国药典 1995 年版]

主要成分 人参、麦冬、五味子。

功效与评述 益气复脉、滋阴生津。方中人参补肺气,生津液;麦冬养阴清肺而生津;五味子敛肺止咳,止汗。三药合用,共奏补肺益气,养阴生津之功。

现代实验研究证明,本方三味药含铁量最高,其次是锰及铬含量,均以五味子含量最高。有报告(中华医学杂志 1994;(4);246)本方能提高心肌耐缺氧的能力。心电图与组织化学法的实验结果,显示生脉散可提高心肌对缺氧的耐受性,使缺血的心肌以最经济的方式做功。延长心肌的存活时间,这可能与改善缺血心肌的合成代谢和离子传递系统,减少心肌对氧和能量的消耗有关,因而本方对心脏复苏具有特殊的“强心效应”。

用量与用法 注射剂,每支 2ml,成人每次 2~4ml,肌注。口服液,温水服。

(二)大承气汤

[汉《伤寒论》 中国药典 1995 年版]

主要成分 大黄 12g(酒洗) 厚朴 15g(炙、去皮) 枳实 12g 芒硝 9g。

功用与评述 峻下热结。本方所治之证,属阳明腑实,热结胃肠。方中大黄泻实热,通大便,荡涤肠胃积滞,为君药;芒硝泻热通便,软坚润燥,为臣药;厚朴、枳实行气散结,消痞除烦,为佐使药,配合成方,通大便而荡积滞,泄邪热以承阴液,大便得通,实热顿除,则痞满,燥实诸证自安。

现代药理研究:增加胃肠蠕动,增加肠道血流量,以及抗炎、抑菌、解毒、增强平滑机电兴奋性;大承气汤可抑制和杀灭金黄色葡萄球菌,减低毛细血管通透性,减少炎性渗出,抑制炎症的扩散,对内毒素有直接的灭活作用,提高肝糖原。临床上常用于肠梗阻、急性胰腺炎、肝性脑病、感染性休克等。

用量与用法 水煎服,每日 1 剂,日分 2 次服。

三、西医药治疗

应为综合治疗,积极控制感染与抗体克。

(一)病因治疗 可先根据临床表现判断最可能的病因,选用强有力的、抗菌谱较广的杀菌剂进行治疗,待致病菌获知后,按药敏结果选用药物,以联合应用两种为宜,应及时彻底清除原发病灶,并重视提高机体的抗病力。

(二)抗休克治疗

1. 扩容治疗 有效血容量不足是感染性休克的突出矛盾,扩容治疗是抗休克的基本手段。所用液体应包括胶体和晶体的合理组合。

(1)胶体液 ①低分子右旋糖酐,能防止血细胞凝集,抑制血栓形成,改善血流,提高血浆胶体渗透压。拮抗血浆外渗,从而扩充血容量,降低血液粘滞度,疏通微循环,防止 DIC。宜以较快速度(4h 内)滴入,每日用量不超过 1000ml。有肾功能不全或出血倾向最好勿用。②血浆、白蛋白和全血:在低分子右旋糖酐用量已超过 1000ml 而血容量仍不足时可适当伍用。尤适用于原有低蛋白血症以及急性胰腺炎等病例。有 DIC 者输血应审慎。③羟乙基淀粉(代血浆):可提高血容量,其副作用少。

(2)晶体液 碳酸氢钠、林格液或乳酸钠林格液等平衡盐液所含离子浓度更接近于生理水平,应用后可提高功能性细胞外液容量,并可部分纠正酸中毒。对有明显肝功能损害者以用前者为宜。5%~10%葡萄糖主要供应水分与热量,减少蛋白和脂肪分解,25%~50%溶液则当有短暂扩容和渗透性利尿作用。在休克早期不宜应用。扩容液体输入顺序,一般先给低分子右旋糖酐(或平衡盐液)以迅速恢复组织灌注,有明显酸中毒者可先给碳酸氢钠,在特殊情况下给血浆或白蛋白,输液速度应先快后慢,用量宜先多后少,力争在数小时内改善微循环,逆转休克状态。扩容治疗要求达到:①组织灌注良好——神清、口唇红润、肢端温暖、紫绀消失;②收缩压 > 12kPa,脉压 > 4.0kPa;③脉率 < 100 次/分;④尿量 > 30ml/h;⑤血红蛋白恢复至基础水平,血液浓缩现象消失。

2. 纠正酸中毒

治疗酸中毒的根本办法在于改善微循环的灌注。

(1)5%碳酸氢钠(首选) 轻症休克每日 400ml,重症休克 600~800ml,亦可参照

CO₂ CP 测定结果计算。

(2) 11.2% 乳酸钠, 肝功能损害者不宜采用。

(3) 三羟甲基氨基酸甲烷(THAM), 适用于需限钠的患者。易透入细胞内, 有利于细胞酸中毒的纠正。该药有抑制呼吸, 引起滴注处组织坏死、高血钾和低血糖等副作用。

3. 血管活性药物的应用

有扩血管和缩血管两类药。扩血管药物应在充分扩容的基础上使用。

(1) α 受体阻滞剂 可解除去甲肾上腺素所引起的微血管痉挛和微循环瘀滞, 可使肺微循环内血液流向体循环而防止肺水肿。苄胺唑啉作用快而短, 易于控制, 剂量为 0.1~0.2mg/kg, 加入 100ml 葡萄糖液中静滴。情况紧急时, 可先以小剂量用生理盐水稀释后静滴。心功能不全者, 应与适量间羟胺同时滴注, 以防血压急骤下降造成不良后果。

(2) β 受体兴奋剂 多巴胺是目前常用的调整血管舒缩功能的药物, 在不同剂量水平上发挥不同的作用; 剂量为每分钟 2~5 μ g/kg 时, 主要起多巴胺受体兴奋剂作用, 选择性地使内脏血管扩张, 肾血流量增加, 剂量为每分钟 5~10 μ g/kg 时, 主要兴奋 β 受体, 亦起扩血管和强心作用; 当每分钟剂量 >20 μ g/kg 时, 则主要起 α 受体兴奋作用, 使全身血管痉挛而产生不良后果。

(3) 抗胆碱能药 山莨菪碱作为首选, 具有解除血管痉挛, 阻断 M 受体, 维持细胞内 cAMP/cGMP 的比值态势; 兴奋呼吸中枢, 解除支气管痉挛, 保持通气良好; 调节迷走神经、提高窦性心律、降低心脏后负荷、改善微循环、稳定溶酶体膜、抑制血小板和中性粒细胞聚集等作用。剂量和用

法: 山莨菪碱每次 0.3~0.5mg/kg, 东莨菪碱每次 0.01~0.03mg/kg, 阿托品每次 0.03~0.05mg/kg。静脉注射, 每 10~30 分钟推注一次, 病情好转后延长给药间隔。

缩血管药物在下列情况下可考虑使用:

(1) 血压骤降, 血容量一时未能补足, 可短期小剂量应用以提高血压;

(2) 目前多与 α 受体阻滞剂等扩血管药合用, 以消除其 α 受体兴奋作用而深留其 β 受体兴奋作用。常用去甲肾上腺素和间羟胺, 剂量前者为 0.5mg%~1.0mg%, 后才为 10mg%~20mg%, 滴速每分钟 20~40 滴。

4. 维护重要脏器的功能

(1) 增强心肌功能 强心剂降低心脏前、后负荷, 适用于重症休克和休克后期, 给氧, 纠正酸中毒和电解质紊乱以及给能量合剂纠正细胞代谢失衡状态。

(2) 维护呼吸功能, 防治 ARDS, 保持呼吸道通畅, 必要时及早考虑气管插管或切开行辅助呼吸。

(3) 肾功能的维护 在有效心搏出量和血压重建之后。患者仍持续少尿, 可快速静滴 20% 甘露醇 100~200ml 或静推速尿 40~100mg, 如不能使尿量明显增加, 而心功能良好者可重复一次, 若仍无效, 可按急性肾功能衰竭处理。

(4) 脑水肿防治 临床出现神志改变、抽搐、颅内压增高等征象时, 应及早给予莨菪碱类、大剂量肾上腺皮质激素、脑血管解痉剂, 并给甘露醇脱水和高能合剂以恢复钠泵功能。

5. DIC 的治疗 DIC 的诊断一经确立, 应在抗休克改善微循环, 以及迅速有效地控制感染, 去除病灶的基础上及早给以肝素治疗。肝素剂量一般为 0.5~

1.0mg/kg,每4~6小时静推或静滴一次,使凝血时间(试管法)维持在正常的2~3倍之内。待DIC完全控制以及休克的病因控制后,方可停药。

6. 大剂量肾上腺皮质激素的应用
动物实验提示早期应用激素可预防感染性休克的发生,可减少或阻断肺毛细血管的渗漏。强的松龙30mg/kg或地塞米松6mg/kg,必要时4h后重复一次,应用宜早,并迅速撤停。

7. 纳络酮 用于休克可提高动脉压、左心收缩和心搏出量,首剂30μg/kg后,继以每小时30μg/kg,连续滴注8~16小时。

(于 强)

主要参考文献

1. 戴自英,等.实用内科学.第9版.北京:人民卫生出版社,1993.215~223
2. 林培政.卫气营血辨证研究概况.见:程锡箴、王建华主编.中医基础理论研究.广州:华南理工大学出版社,1990.280~287
3. 马健,等.卫气营血证候实质的研究概况.上海中医药杂志,1988.(4):32
4. 靳士英,陈素云.新编中医诊断学.第2版.北京:人民军医出版社,1997.285~295
5. 靳士英.新编中医学.第2版.北京:人民军医出版社,1997.222~385
6. 赵汝菊,刘云洁,王强,等.生脉散与复方丹参注射液治疗感染性休克的临床观察.实用中西医结合杂志,1998,(5):400
7. 王祖德、李祯萍、周长发.中西医结合诊疗指南.上海:同济大学出版社,1992.9~178

麻 风

麻风(leprosy)是由麻风杆菌引起的一种慢性传染病,主要侵犯皮肤和周围神经,少数病例可累及深部组织和内脏器官。麻

风很少引起死亡,但可导致肢体残废和畸形,使患者丧失劳动力。

麻风患者是本病的唯一传染源,麻风杆菌主要通过破损的皮肤粘膜进入人体,与具传染性麻风患者特别是瘤型麻风患者经常直接接触是主要传染方式,间接接触是次要的,鼻粘膜是排菌的途径,飞沫亦可能传播本病。人对麻风杆菌有不同程度的自然获得性免疫,一般儿童免疫力较低,但随年龄增长而增强。成年人中绝大多数对麻风杆菌有较强的抵抗力,不易受感染,但少数人对麻风杆菌无免疫力,易受感染。麻风分布全球,呈不均匀的集簇性分布及地方性流行。以热带、亚热带最多,其次是温带。生活贫困、居住条件差的亚、非、拉丁美洲诸国尤多,麻风在我国至少已流行了2000多年。国内主要分布于广东、广西、云南、四川、江西、福建、江苏、浙江、山东、甘肃、青海等省。解放后,经过积极的防治,取得了显著成绩,治愈了大量病人,减少并控制了流行。

中医学历代都有有关本病的记载,到明清已有较详尽的治法并取得疗效。薛生白谓本病为“外邪所乘,卫气内化,湿热日久,血随火化而致”。明代沈之问的《解围元藪》提出了治疗麻风病的法则:“祛风、泻火、杀虫、排毒为先,导滞、坚筋、补血、壮元相济为用”。清代肖晓亭《疯门全书》提出:“治疯者当以肝肺二经为主”。根据本病特点及临床表现可归属于中医学的“痿症”、“斑疹”、“痈疽”。

[病因与发病机理]

中医学认为,本病多由素体亏虚,正气卫外不固,感受疫邪,卫气被郁而内伏,郁而不达则化热,血随火化,内犯营血故致发斑、疱疹、溃疡;热盛伤津耗气,肺外合皮

毛,肺气耗伤则毛发脱落,津伤则皮肤干燥;脏腑功能失调,机体失养,热毒炽盛,消骨灼肌,故有肌肉萎缩,运动障碍及机体部分畸形改变。本病主要病变部位是肝肺,以本虚标实为主。

西医学认为,本病是由麻风杆菌侵入人体而引起的。麻风杆菌侵入人体后是否发病、发病后的临床表现及病理演变过程等,均取决于机体对麻风杆菌的免疫力。免疫力正常者即使受病菌侵犯,亦可不发病,或发病后能自愈,或形成不具传染性的结核样型,预后较好。细胞免疫功能低下或缺乏者,则病菌易大量繁殖,形成瘤型麻风,预后较差。免疫力不够强或很弱者,表现为界线类麻风。感染过程中,可因免疫功能的改变而向结核型或瘤型转化。各类麻风的病理变化如下。

一、结核样型麻风(TT)

本型最多见,约占60%~70%。早期在真皮浅层只可见毛细血管周围的淋巴细胞浸润,无典型的结核样结构;皮肤病理组织呈结核样肉芽肿,中心有上皮样细胞,偶有朗罕巨细胞,外周的淋巴细胞渐减。结核样结构可发生于真皮浅层的乳头层、中层、深层及皮下组织,可使毛囊、汗腺、皮脂腺、血管、神经受到不同程度的损害。如神经周围有浸润时,神经髓鞘常被破坏,神经膜增生变厚,神经内还可能发生干酪样改变。

二、界线类麻风

可分界线类偏结核型(BT)、中间界线类(BB)及界线类偏瘤型(BL)。前者组织学检查可见皮下有狭窄的无浸润带,淋巴细胞较少,神经小分支肿大,有组织细胞、上皮细胞浸润,抗酸染色阳性。中间界线类麻风,表皮下亦有明显无浸润带,真皮内浸润以组织细胞为主。界线类偏瘤型麻

风,表皮下有明显的无浸润带,真皮内浸润以泡沫细胞为主。神经小分支破坏少而轻,神经束肿大亦轻。

三、瘤型麻风(LL)

表皮下无浸润带,早期只有少数血管周围有淋巴细胞浸润,晚期可见分布于小血管及皮肤附件周围的麻风细胞(亦称泡沫细胞)的病灶,为瘤型麻风的特殊改变。另一特点呈广泛皮肤萎缩,表皮的细胞层数减少,胶原纤维被破坏。神经小分支破坏轻而迟,神经膜不增生而变薄,神经束肿大轻。

四、未定类麻风(Idt)

为麻风的早期阶段,病理改变为非特异性炎症,真皮附件和神经血管周围有淋巴细胞浸润。神经束内细胞增多,如查见麻风杆菌则可确诊。

〔临床表现〕

一、潜伏期

一般认为,平均潜伏期为2~5年,最短的仅3个月,长的可达10年以上。

二、症状

(一)皮肤症状 皮肤损害形态多种多样,有斑疹、丘疹、结节、斑块、浸润、水疱、溃疡及萎缩等。皮肤附件如毛发、毳毛、眉毛可脱落,汗腺和皮脂腺可被破坏,造成闭汗及皮肤干燥等。它们有时与其他皮肤疾患的损害很相似,但有三个特点:①由于神经末梢发生病变,因此,局部出现浅感觉(冷热觉、触觉、痛觉等)障碍;②出汗障碍;③找到麻风杆菌(特别是瘤型与界线类麻风)。根据以上特点,可与其他皮肤病鉴别。

(二)周围神经症状 几乎所有患者都有不同程度的周围神经受累症状,甚至有的只有周围神经症状而无皮损(即纯神经

炎型麻风)。表现为神经形态的改变,如神经呈梭状、结节状或均匀性粗大,可有疼痛或压痛,有时可发生干酪样坏死、纤维变性 & 钙化等,后两者常使神经质地变硬,功能障碍更为明显。常被侵犯的周围神经干有尺、耳大、正中、腓总、眶上、面、桡及胫等神经。受损神经亦可粗大。由于神经受累,可出现一系列功能障碍:①浅感觉障碍:是麻风最早最常见的表现之一,通常温觉障碍最早,痛觉次之,触觉最后丧失。感觉障碍可分为二型,即末梢神经型、神经干(单发或多发)型及多发性神经炎型。②运动障碍:是由于肌肉萎缩或瘫痪所致,常见于手、足和面部。如尺神经受累,可产生小指和无名指弯曲、小鱼际肌及骨间肌萎缩,对指活动障碍,形成“爪形手”畸形。正中神经受累,可产生大鱼肌瘫痪和萎缩,拇指旋后内收,掌面与手掌平行,形成“猿手”状,拇指不能作掌侧外展。桡神经受累,则伸腕肌及伸指肌发生瘫痪,而形成垂腕及垂指畸形,腓总神经受累,可产生足下垂。面神经受累,可致面部肌肉瘫痪,形成兔眼、口角向健侧歪斜等。③营养性障碍:由于主管血管舒缩的植物神经纤维受损,造成血液供应不足,致肢体的营养性障碍。在晚期患者中较严重,表现为皮肤干燥、萎缩、脱毛,易产生水疱或溃疡,甲增厚失去光泽,易破裂,肌肉萎缩,手足骨质疏松或吸收,形成畸形。④循环障碍:手足发绀、温度降低、肿胀等。⑤出汗障碍:由于植物神经受损及汗腺、皮脂腺体被破坏所致,结核样型的皮损局部常有出汗障碍,瘤型中晚期常有广泛的区域不出汗。

(三)眼部症状 眼部病变可因麻风本病、麻风反应或因三叉神经和面神经受累形成睑裂闭合不全(亦称兔眼),眼球因受外界物理性刺激所致。它的主要病变有慢

性结膜炎、角膜炎、巩膜炎、泪囊炎、虹膜睫状体炎等。严重者可致失明。

(四)鼻部症状 主要见于瘤型麻风。在早期即可发生病变,其基本损害为鼻粘膜充血、肿胀、糜烂结痂、结节、浸润、溃疡等,严重者鼻中隔穿孔形成鞍鼻。没有治疗的多菌型麻风患者的鼻粘膜或其分泌物中含有大量麻风杆菌,是排菌的主要部位。

(五)口腔及咽喉部症状 多见于瘤型麻风,特别在中、晚期病例。由于缺乏自觉症状,易被忽略。基本病变与鼻粘膜损害相同。在麻风反应期可因舌咽神经与迷走神经的分支所构成的咽丛受累而发生软腭肌的麻痹,出现语带鼻音、吞咽受阻和饮水自鼻腔返流等症状或喉部粘膜水肿造成呼吸困难。

(六)淋巴结症状 主要见于瘤型,特别是中、晚期或发生反应时。一般仅见表浅的淋巴结肿大,皮肤和皮下组织不发生粘连,无自觉症状。在麻风反应时可有疼痛。

(七)内脏症状 主要见于中晚期瘤型或偏瘤型界线类麻风。肝、脾常被累及,表现为肝、脾肿大,无自觉症状,肝功能检查大多正常,有时睾丸和附睾可被累及,表现为肿大,质地变硬,可出现结节,最后可发生萎缩。在麻风反应期可发生急性睾丸炎的症状,可有明显肿痛。还可发生肾炎,通常多见于第Ⅱ型麻风反应患者中。在瘤型患者肾上腺也可被累及。儿童患者可见生长发育方面受到阻碍,这可能与甲状腺的功能减退有关。

(八)骨骼与关节症状 麻风患者的骨骼与关节变化主要分两类:①特异变化:为麻风菌直接侵入各组织所引起,多见于瘤型麻风及界线类偏瘤型患者。骨囊性变化聚集在一起,形成蜂窝状。骨膨胀:病骨的

密度减低,骨髓腔扩大,骨皮质变薄,骨干外形膨胀。②非特异性变化:如广泛性脱钙、骨吸收等。这些变化为神经受损后,骨骼的营养发生障碍所致,见于晚期病人中,大关节变化与夏科(Charcot)关节表现相似。

三、麻风分类及其临床特点

麻风分类 1953 年第 6 次国际麻风会议提出了马德里分类法,即根据临床表现、细菌检查、免疫反应及病理改变,将麻风分为两极型(结核样型与瘤型)和两类(界线类与未定类)。

1973 年第 10 次国际麻风会议建议采用 Ridley 和 Jopling 于 1962 年提出的五级分类法,未定类(indeterminate)作为各型麻风的初发阶段,不列入具体分类。现将其分类、各型临床特点介绍如下:

(一)结核样型麻风(TT) 麻风杆菌侵入皮肤后,常表现为红色或浅色斑,典型的是大的红色斑片或由成簇的丘疹形成的片状或环状损害,边缘清楚,表面干燥,可有鳞屑,伴以毳毛脱落、闭汗和明显的浅感觉障碍。损害常常是局限性单发,一般不超过 2 块。神经干只有 1~2 条受累,神经功能障碍出现早而明显,可产生严重的肌肉萎缩、运动障碍及畸形等,有时在皮损处,可触及粗大的皮支神经。有的病例开始表现是单发性神经痛,神经呈不均匀的粗大或有其他神经症状,如感觉消失或过敏及肌无力等。如不出现皮疹,则为纯神经炎结核样型麻风。结核样型麻风眉毛不脱落,不侵犯粘膜、淋巴结、眼及内脏,细菌检查阴性,麻风菌素试验晚期应呈强阳性,细胞免疫试验正常或接近正常。

由于患者抵抗力强,病程相当稳定,进展缓慢,经治疗,一般一年左右皮损可消退,预后良好,有的可以自愈。神经受累的

数目虽少,但组织反应强烈,可在早期即出现畸形。

(二)界线类偏结核样型麻风(BT)

皮损多发,分布对称,常见皮疹有斑疹或斑块,淡红色或淡褐黄色,边缘清楚或部分损害的外缘不清楚,有时在大的损害附近出现小的卫星状损害。有的损害中央有圆形或椭圆形空白区,或称免疫区,因此,有时皮疹常常形成内外界限清楚的环状损害。皮损表面不太干燥。有的有鳞屑,浸润显著时可呈多汁状。周围神经干受累数目较多,但分布不对称,但不如结核型明显。眉毛除皮损发生于眉部可脱眉外,一般不脱落,粘膜、淋巴结、睾丸、眼及内脏被累及者较少而轻。麻风菌检查阳性(+~2+)。麻风菌素试验,晚期反应为弱阳性或可疑,少数为阴性。细胞免疫试验比正常人低。

一般预后比较好,但不如 TT,病情不稳定,常转化,促使转化的因素很多,但最主要的是能否及时治疗。在不利因素影响下发生“降级反应”,向瘤型方向转变。在正规治疗下变为“升级反应”,则向结核样型一端演变。发生麻风反应时,常致畸形、残废。

(三)中间界线类麻风(BB) 皮损比较复杂,有多种形态和颜色,可表现为斑状、浸润与结节。面部皮损常发生在鼻与两颧部,形如展翅的蝙蝠状。有时可见卫星状损害。有的皮损中央呈“空白区”,皮损内缘清楚,外缘境界不清楚或部分清楚。有的环状损害红白相间呈靶形。也有部分皮损似瘤型,部分似结核样型。皮损的颜色可为浅色、红色、橘红色、橘黄色、红褐色或黄褐色等。损害的数目及大小介于结核样型和瘤型之间,分布较广泛,但不对称。周围神经干损害比结核样型轻,比瘤型重,常为多发,但不对称。眉毛有的稀疏脱落,

有的完整。可累及粘膜、淋巴结、睾丸、眼和内脏。细菌检查阳性(3+~4+)。麻风菌素试验晚期反应阴性。细胞免疫试验介于结核样型和瘤型麻风之间。预后介于结核样型和瘤型之间,病情不稳定,如不治疗,常向瘤型方向发展;如及时治疗,可向BT方向变化。治疗期较长,症状消退速度介于两极型之间。

(四)界线类偏瘤型麻风(BL) 皮损主要是浅表的弥漫性浸润,常呈粉红色。可有斑疹、斑块、丘疹或结节,皮疹颜色可为橘红、橘黄或褐色。有时在皮损中央有隐约可见的“空白区”,内缘清楚,外缘模糊,损害不如瘤型那样光亮多汁。周围神经干累及数目较多,但不一定对称,累及的神经粗大,质较软。眉毛和睫毛稀少或脱落,早期可累及粘膜,中、晚期患者的淋巴结、睾丸、眼及内脏,如肝、脾等常被累及。细菌检查强阳性(4+~5+)。麻风菌素试验晚期反应阴性。细胞免疫试验示有缺陷。预后比瘤型好,比结核样型麻风差。治疗后,症状消退及细菌减少均较慢,常需多年治疗。如不及时治疗,预后不佳。

(五)瘤型麻风(LL) 患者缺乏免疫力或免疫力很低,麻风杆菌播散全身面产生一系列症状,常侵犯多种组织和器官,传染性较大,兹分早、中、晚期,简述如下:

1. 早期瘤型麻风(L1) 初发损害为浅色、淡黄或淡红色斑,小而多,分布对称,斑疹边缘不清楚,多见于四肢伸侧、面部、躯干等部位。神经症状轻微,皮疹处的浅感觉稍迟钝或正常,有时有蚁行感觉,有的微痒。此时,周围神经干无明显变化,眉毛外1/3稀疏,细菌检查阳性。鼻粘膜可发生充血、肿胀或糜烂。淋巴结和内脏症状不明显。

2. 中期瘤型麻风(L2) 随着病情的

发展,损害逐渐增多,分布也更广泛对称,弥漫性浸润逐渐加深,有的形成结节,面部呈微红色,皮肤发亮,可出现浅感觉障碍,四肢常表现为袖套形麻木。眉、发脱落明显,睫毛和鼻毛亦可脱落。鼻及咽部的粘膜损害更明显。周围神经普遍受累,除浅感觉障碍外,可产生运动障碍和畸形,足底的营养性溃疡也不少见。淋巴结、肝、脾等可肿大,睾丸也可累及。

3. 晚期瘤型麻风(L3) 全身除腋窝、腹股沟、骶部等外观正常外,损害呈广泛性、弥漫性、深在性浸润,在浸润基础上有许多大小不一的暗红色坚实的结节,互相融合成高低不平的斑块,双唇肥厚,耳垂肥大,部分病例鼻梁塌陷,鼻翼萎缩,鼻中隔穿孔,状如“狮面”。有时皮肤广泛萎缩,伴有明显的浅感觉和出汗障碍,有的眼睛产生麻风瘤,甚至失明。眉毛全脱,头发可部分或大部分脱落,睫毛、鼻毛、阴毛等均可脱落。神经受累产生面瘫、手足运动障碍和畸形、骨质吸收、指端变尖等,足底溃疡也很常见。淋巴结、睾丸、眼及内脏器官受侵犯的程度也较明显,睾丸受累后可萎缩,常引起不育、阳痿和乳房胀大,麻风性结节性红斑也较常见。细菌检查强阳性(5+~6+),麻风菌素试验晚期反应阴性。细胞免疫试验显示有明显缺陷。早期治疗预后较好,虽治疗期长,但发生畸形较少,如治疗晚,则治疗期长,且易产生第Ⅱ型麻风反应,常致难以恢复的畸形残废。

(六)未定类麻风 为麻风的早期阶段,表现为单纯的浅色斑或淡红色斑,数目常为1个或2个,有不同程度的浅感觉障碍,边缘可清楚或不清楚。神经受累较轻,细菌检查常为阴性,少数为阳性,病理改变为非特异性炎症,如见到神经束膜周围有袖口状浸润,神经束内细胞增多或细菌检

查阳性,则有诊断意义。麻风菌素试验,晚期反应多数阳性,少数可阴性,有的病例病情稳定多年而自愈,但多数转化为结核样型,少数转化为界线类或瘤型麻风。

四、麻风反应分型及其免疫学特点

麻风反应按免疫学观点一般可分为Ⅰ型、Ⅱ型和混合型,其免疫学的机制完全不同。

(一)第Ⅰ型麻风反应 与致敏淋巴细胞有关,即细胞免疫型变态反应。其特点是反应发生慢,消失也慢,主要表现是部分或全部皮损红肿、浸润,局部发热,多无全身症状,原累及的神经干更粗大或有新的神经干粗大,有疼痛或触痛,可发生神经脓疡,并致肢体畸形,还可导致麻风类型的演变。有时可合并手足或面部水肿。此型麻风反应主要发生于界线类(BT、BB、BL)麻风和结核样型麻风患者。其发生机制是:机体受麻风杆菌刺激,T细胞被致敏,大量繁殖,形成致敏淋巴细胞,当其再接触麻风杆菌抗原时,便释放出多种淋巴活素,如吸引单核细胞因子、巨噬细胞移动抑制因子、淋巴毒素、炎症因子等。因此,反应的基本病变主要是以淋巴细胞和大单核细胞为主的炎症反应。

(二)第Ⅱ型麻风反应 与体液免疫有关,又称血管炎型变态反应或免疫复合物(抗原-抗体复合物)型变态反应。此型麻风反应主要发生于瘤型和部分界线类偏瘤型麻风的患者。主要表现为:①全身症状,如发热、头痛、乏力、食欲减退、体重减轻等;②皮肤出现成批结节性红斑、多形红斑或坏死性红斑;③神经肿大,有疼痛及压痛;④可出现急性虹膜睫状体炎,急性睾丸炎,附睾炎,鼻、咽、喉部粘膜水肿,全身淋巴结肿大,关节肿痛或面部及肢端水肿等;⑤白细胞总数及中性粒细胞增高,血沉增

快,尿内可出现蛋白及红细胞。有的病例可能只有上述1~2项症状。其发生机制是:体内麻风杆菌抗原与相应的抗体结合。形成免疫复合物,然后沉积于小血管的基底膜上,可使血小板凝聚,形成小血栓,引起局部贫血;它又能激活补体和激肽形成系统,产生化学趋向性物质,吸引白细胞吞噬免疫复合物,释放蛋白分解酶,引起急性血管炎和血管周围的组织坏死,从而产生一系列第Ⅱ型麻风反应的症状。此型麻风反应发生比较快。组织损伤比较重,可反复发作,但不引起麻风类型的演变。

(三)混合型麻风反应 其临床特征兼有上述表现,见于界线类麻风。

[并发症]

最常见的并发症是慢性溃疡,脚底溃疡尤为常见,不易愈合。产生的原因是神经受累后局部营养不良,加之局部麻木易受外伤。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断

诊断麻风必须根据病史、临床表现、细菌学及病理学检查等方面的资料,加以周密的综合分析后,才能确定诊断。麻风菌素试验对于诊断麻风没有直接意义,但有助于分型和测定其免疫状况。

(一)有接触史 曾于流行区居住,或与患者有密切接触。

(二)有皮损,并伴有浅感觉障碍及闭汗,或仅有一麻木区。

(三)周围神经干或皮支神经粗大。

(四)病理组织中见到特异性病变。

(五)皮损或组织切片内查到麻风杆菌。

上述前四项,若只有1项存在,诊断应

慎重;若具有2项或2项以上者,诊断一般可成立。若有第五项查到麻风杆菌,则可确诊。

二、鉴别诊断

麻风的临床症状可与某些皮肤病及神经系统疾病相混淆。需要鉴别的疾病可分为三类:

(一)有皮损的麻风需与某些皮肤病相鉴别,主要有:

1. 体癣 边缘狭窄,有小丘疹及小水痘,有瘙痒而不麻木,多在夏季发作或加重,冬季好转或自愈,浅神经不粗大,真菌检查阳性。

2. 皮肤黑热病 面部发生大小不等的结节,很像瘤型麻风,但在结节内查不到麻风杆菌,而能查见利什曼原虫。周围神经不粗大。

3. 皮肤肉样瘤 皮损主要为淡红、暗红或紫褐色的坚实丘疹、小结节或斑块,多发生于面部及四肢,不对称。发生于耳、鼻等处可呈冻疮样,紫红,表面有毛细血管扩张。可伴有其他器官(如淋巴结、眼、肺、骨等)损害。多无浅感觉障碍,浅神经一般不粗大,细菌检查阴性。病理改变在神经束内,常无浸润。而麻风病理改变在神经内外均有炎症浸润。

4. 皮肤纤维瘤(组织细胞瘤) 好发于中年以后,多见于肩、背、臀和股部。损害常为单个或数个、绿豆至樱桃大扁球形或钮扣状结节,呈棕红至黑褐色,质地坚硬,上部与皮肤粘连,下部可活动,常有刺痛或压痛。无感觉障碍及神经粗大,细菌检查阴性。

此外尚有多种皮肤病,如脂膜炎、银屑病、多形红斑、环状红斑、含铁血黄素沉着病、寻常狼疮、阿洪病、局限性硬皮病、结节性黄瘤、单纯糠疹等均可与麻风相混淆,须

加注意。

一般说,有皮损的病例大多不难鉴别,因大多数麻风皮损有不同程度的浅感觉障碍和不出汗,浅神经常粗大,早期瘤型皮损虽无浅感觉障碍,但细菌检查常阳性。

(二)无皮损的麻风需与某些神经科疾病相鉴别,主要有:

1. 股外侧皮神经炎(感觉异常性股痛症) 股外侧皮神经系腰2、3脊神经组成,经腹股沟入股部阔筋膜下行。腰椎疾患、盆腔炎、妊娠、负重劳动,外伤、受冷、受湿等都可使股外侧皮神经受累而发病。其主要症状为大腿前外侧下2/3处的皮肤感觉异常,如蚁行感、麻木、灼痛等。行走和站立过久,因神经在腹股沟韧带下受压迫,上述症状加重。临床检查可发现局部有浅感觉减退和丧失,皮肤干燥、少汗。但无皮疹及周围神经粗大。音频电疗20~30次可愈。

2. 脊髓空洞症 是一种先天性脊髓发育异常的疾病,可表现为肌肉萎缩、感觉异常、指(趾)缩短、肢端发绀、足底溃疡等,易与麻风混淆。本病有分离性感觉障碍(即温、痛觉消失,触觉存在)。感觉障碍呈节段性分布,无皮疹,周围神经不粗大,组胺试验呈完整的三联反应,出汗试验正常。

3. 进行性脊肌萎缩症 系一慢性的脊髓前角细胞的病变。多累及颈段或腰段脊髓前角,表现为两上肢萎缩性麻痹,由手部肌群萎缩开始逐渐向上发展,下肢萎缩常见于晚期。一般可见肌纤维震颤,腱反射减退或消失。本病无感觉障碍,周围神经不粗大。

4. 肌萎缩性侧索硬化症 病变部位包括前角细胞和侧索,临床上表现为上下神经元同时受累症状。本病最显著的特点在于瘫痪萎缩之上肢呈腱反射亢进现象,

且无感觉障碍及神经粗大。

5. 周围神经损伤 常由挤压、挫伤、牵引及药物性等原因引起,表现为受损神经所支配的肌肉出现无力、萎缩、腱反射减退或消失等运动性障碍及其分布区的感觉减退或丧失等。亦可少汗或无汗,皮肤可出现营养性溃疡。因此与麻风的神经症状很相似,但有外伤史,部分患者局部可留有伤痕。

6. 中毒性周围神经炎 常对称,受累神经支配处往往同时出现感觉、运动、营养障碍,但神经不粗大。病史中可有病毒或细菌感染或有中毒等因素,再结合麻风其他特征,可资鉴别。

7. 面神经麻痹 引起原因很多,麻风只是其中之一,故应由麻风引起及由非麻风性因素引起的两者区别开来。由麻风所致的,常于患侧有皮损并发,或患者有浅神经粗大,全身还可有其他麻风症状。

8. 肥大性间质性神经炎(慢性间质增殖性神经炎) 系慢性渐进性疾患。受累神经明显粗大及相应肌肉萎缩。常有家族史,发病多在儿童及青年期,最初症状为手足麻木及感觉异常,并呈手套、袜套状分布,常伴有四肢放射性和痉挛性疼痛,深、浅感觉均可发生障碍。触觉障碍常较痛觉障碍更明显,温觉可存在。四肢远端肌力减退和肌肉消瘦,常呈对称性,可致爪形手和马蹄内翻足。周围神经明显粗大,常呈多发性,但一般并无压痛,偶尔 X 线摄片也会显示粗大的周围神经,病变部位的深反射减弱或消失,Babinski 征可阳性,常见眼球前突,可有眼球震颤、共济失调及阿-罗氏瞳孔。脑脊液检查,蛋白含量明显增高。本病一般呈慢性渐进性发展,可致残废,丧失劳动力,但亦有自行缓解的。鉴别应结合病史、病程经过、其他伴随症状以及

有无皮损及神经压痛,必要时,作神经内细菌及组织病理检查。

9. 臂丛神经血管压迫综合征(又称前斜角肌综合征或颈肋综合征) 臂丛神经由颈_{5,6,7,8}和胸₁的脊神经前支组成汇集于锁骨上窝内,再经过前斜角肌间隙和肋锁间隙,分布于上肢。在上述两间隙中,可因锁骨、肋骨、肱骨畸形,外伤,前斜角肌病变,颈椎疾患等,使臂丛神经受损。临床上常见的为颈₈、胸₁脊神经和锁骨下动脉受累症状。如肩胛肌群瘫痪和萎缩,上臂和前臂外侧有一狭长的浅感觉障碍区。臂丛神经下部受损表现为在尺神经或同时在正中神经分布区疼痛、麻木或其他异常感,可出现上肢肌肉萎缩麻痹及爪指,很像麻风的症状。当头颈转向患侧、屈肘或外展上肢时加剧,压迫前斜角肌或肩部时尤甚。本病患者的桡动脉脉搏常在患肢外展大于90°,极力外旋,头转向对侧时明显减轻,甚至完全消失,此即所谓肩外展试验阳性。颈椎 X 线检查对诊断有价值。周围神经不粗大。

10. 遗传性感觉神经根神经病(又名肢端毁伤性溃疡) 家族性,最突出的症状为肢端感觉障碍,以及反复发生营养性溃疡,最后往往因死骨需截肢或骨质吸收致畸形残废,一般无肌力减弱和肌萎缩。有的伴有下肢自发性疼痛、神经性耳聋、肌力减退等,无周围神经粗大。深、浅感觉同时障碍者较多。

11. 神经鞘瘤 常发生于正中神经、尺神经、坐骨神经和桡神经。肿瘤一般无疼痛和神经功能障碍症状,损害增大时出现压迫症状。检查时如压迫肿瘤,可出现神经径路的放射性疼痛和感觉异常,必要时手术探查和活检。

12. 腓总神经鞘内囊肿 患者往往有

外伤史。初发病时腓骨头后下方有酸胀感,活动时加剧,继之发生麻痛,并向下放射,腓总神经支配的胫前肌全部或部分萎缩,足下垂。腓总神经的腠窝端呈念珠状或均匀地高度粗大,伴有压痛。本病以粗针头穿刺吸取滑液或手术探查可明确诊断。

(三)其他 神经粗大是麻风的特征性病变,对诊断有很大帮助。但下列疾病亦可能伴有神经粗大,如多发性神经纤维瘤、神经鞘瘤、进行性增殖性间质性神经炎(肥大性间质性神经炎)、原发性淀粉样变、肢端肥大症、肉样瘤、腓总神经鞘内多房性囊肿、尺神经肘管综合征、腓总神经麻痹等,但发生率不高。而以麻风为最常见。

上述各种神经系统疾患,或多或少都有类似麻风的症状,但根据麻风特征、表现及各有关神经科疾患本身的特点,一般不难鉴别。

用麻风菌素试验,对麻风病人进行分型及判定患者对麻风的免疫状态。一般用粗制的麻风菌素,在患者前臂掌侧皮内注射0.1ml,使成一皮丘,48小时后观察早期反应,出现直径大于10mm的红斑为早期反应阳性,21天后观察晚期反应,直径3~5mm以上的浸润结节为阳性。

[治疗方法]

积极治疗麻风患者是控制和消灭麻风的一项重要措施。目前,麻风的治疗尚不十分理想,疗程太长,疗效较慢,可供选择的药物品种也不多,但是实践证明,麻风是完全可以治好的。放一经确诊应立即送麻风防治机构,争取早期治疗,不但效果较好,且可减少畸形残废。宜采用三种药物联合治疗方法,同时应注意并发症的治疗。要使病人树立起战胜疾病的信心和决心,

克服一切消极、失望的情绪,从而焕发起身体各器官组织的旺盛功能,调动和增强人体内部的抗病因素,更快地促进疾病的痊愈。麻风病人一般可以参加适当的生产劳动,如一般轻的农业劳动、轻便的手工业劳动等。劳动不但能自力更生,增强体质,减少并发症的发生,而且有助于运动功能的恢复,促进疾病痊愈。

一、专方辨证论治

(一)何首乌酒

组成与用法 何首乌 120g 当归身 30g 当归尾 30g 炙穿山甲 30g 生地黄 30g 熟地黄 30g 蛤蟆 30g 侧柏叶 12g 松针 12g 五加皮 12g 川乌(汤泡,去皮) 12g 草乌(汤泡,去皮) 12g。将药放入夏布袋中,扎口,用黄酒 10kg,同药袋入罐内封固,重汤煮三炷香,埋窑 7 日。取酒时时饮之,令醺醺然,作汗,避风。

功用与述评 养血活血,祛风解毒。主治大麻风,稍露虚象者。方中何首乌补肝肾益精血,归身、归尾、生地、熟地、蛤蟆滋阴养血;侧柏叶、松针及五加皮等活血凉血止血,川乌、草乌祛风利湿,黄酒助药通行,诸药合用共奏养血活血,祛风解毒之功效。现代药理证实何首乌能缓解动脉粥样硬化,有肾上腺皮质激素样作用,有抑制细菌生长,并且有消炎作用。而侧柏叶具有缩短出血时间及凝血时间的作用,对多种细菌亦有抑制作用。五加皮能增强机体的抗病能力,有抗炎作用。

辨证加减

1. 运动障碍者,可加黄芪、阿胶、鸡血藤等补气养阴活血。
2. 淋巴结肿大者,可加苍耳子、蒺藜、千年健等。

(二)苦参丸

组成与用法 苦参 500g 大枫子肉

180g 荆芥 500g 防风 180g 白芷 180g 全蝎 何首乌 白附子 枸杞子 威灵仙 当归 大胡麻 川芎 蒺藜 大皂角 川牛膝 牛蒡子 独活各 150g 蔓荆子 海风藤 羌活 连翘 苍术 天麻 杜仲 草乌(泡,去皮尖) 甘草各 90g 人参 30g 砂仁 60g 白花蛇 60g(切片,炙黄)。上为细末,醋打老米糊为丸,如梧桐子大,每次 30~40 丸,食前后用温酒送服。

功用与述评 益气养血,清热化湿,祛风杀虫。主治大麻风,毋分新久,穿破溃烂。方中苦参、大枫子肉、荆芥、防风、白芷、全蝎、白附子、威灵仙、大胡麻、独活、蔓荆子、海风藤、羌活、苍白、天麻、白花蛇祛风化湿,何首乌、枸杞子、杜仲、当归、川芎、牛膝滋阴养血活血而补肝肾,连翘清热,大皂角杀虫,炙甘草调和诸药。诸药合用共奏益气养血,清热化湿,祛风杀虫之效。现代药理研究证实大枫子肉、苦参、防风、皂角、白花蛇、全蝎治疗麻风病获得了初步疗效。

辨证加减

1. 如有斑丘疹、疱疹,可用苦参、皂角、地肤子等外洗杀虫祛湿止痒。
2. 伴有感觉障碍者可用全蝎、白芷、人参、乌梢蛇,酒大黄等研细末冲服,益气舒筋活络。

(三)神追风丸

组成与用法 当归 麻黄 羌活 白术各 15g 荆芥 75g 白芍 黄芩 僵蚕 川芎各 30g 人参 蒺藜 胡麻 防风各 60g 乳香 没药各 75g 麝香 12g 苦参皮 180g 大枫子肉 120g。上为末,以黄米粉和酒糊为丸,如梧桐子大,每次 50~70 丸,早、晚温酒送服。

功用与述评 补气养血,祛风燥湿。主治癩麻疙瘩。方中麻黄、羌活、荆芥、防

风、苦参皮、白术、僵蚕、蒺藜、胡麻、大枫子肉祛风燥湿,黄芩清热,人参补气,当归、白芍、川芎滋阴养血,乳香、没药、麝香活血通络止痛。诸药合用,共奏补气养血、祛风燥湿之功效。现代药理研究证实,麝香能抑制炎性渗出及白细胞游走,并有抗菌、抗肿瘤之作用;僵蚕具有退热、镇静、化痰、抗惊厥等作用,苦参对多种细菌有抑制作用。

辨证加减

1. 伴有斑丘疹及溃疡者,可用鲜一枝箭、鲜一枝蒿各 100g,捣烂煎水外洗,每日 1 剂。
2. 麻风初起,可用金银花、土茯苓各 32g、皂角刺 6g,水煎,代茶饮,每日 1 剂。

二、专药选用

四季青片

[研制方]

主要成分 四季青叶。

功用与评述 抗菌消炎,本品用子革兰阳性菌或阴性菌等多种细菌所引起的呼吸道、消化道、泌尿道感染。据药理学研究,本品为冬青科植物冬青叶经提取制成的片剂,冬青叶含有多种抑菌成分,如原儿茶酸、挥发油及黄酮类,具有广谱抗菌作用,除了广泛应用于感染性疾病外,还可用于麻风溃疡的治疗。

用量与用法 口服,每次 3~5 片,每日 3 次。

三、西医药治疗

(一)抗麻风药物 目前可用于麻风化学治疗的药物有氨苯砷、利福平、氯苯吩嗪和丙硫(或乙硫)异烟胺。其他如氨硫脲、丁氯苯硫脲等仅有轻度抑菌作用,易产生耐药性,现已不用。

1. 氨苯砷(DDS) DDS 每日 100mg,对麻风杆菌具有轻度杀菌的作用,并能抑

制低度或中度耐 DDS 麻风菌株的繁殖。血清峰浓度超过氨苯砒抗麻风杆菌最低抑菌浓度的 500 倍左右。

常见的副作用有贫血、药疹、肝炎、精神障碍和胃肠不适等。

2. 利福平 (Rifampicin, RFP) RFP 杀灭麻风杆菌的速度非常快,一次剂量 600mg 或 1200mg 在 4 天内就可杀灭 99% 的活菌。鉴于已有 RFP 连续治疗了 3~4 年产生耐药的报道,因此对多菌型麻风单用 RFP 治疗是不适宜的。

毒副作用有皮疹、胃肠道不适、肝炎、血小板减少性紫癜、“流感”综合征、溶血性贫血及肾功能衰竭等。

3. 氯苯吩嗪 (Clofazimine 或 Lamprene, B663) B663 对麻风杆菌具有弱的杀菌作用。当每日 1 次或每周 3 次服用时疗效最好。

毒副作用:皮肤红染为最主要的副作用,其次有皮肤干燥、瘙痒和鱼鳞病样改变,还可出现腹泻、恶心、呕吐、鼻出血等。

4. 硫酰胺 (乙硫异烟胺, Etbionamide, ETH; 丙硫异烟胺, Prothionamide, PTH) ETH 和 PTH 是同一类药,但 PTH 的毒副作用较轻,已替代 ETH。每日口服 PTH 250~500mg,其杀菌作用可能介于 RFP 与 DDS 之间。这药易产生耐药,具有交叉耐药性。这类药不适用于间歇治疗。

毒副作用较多,主要表现为胃肠道功能紊乱,肝脏、精神神经症状和药疹等,以肝脏损害较严重,尤其与 RFP 联合治疗时。因此 WHO 麻风专家委员会第 6 次报告中不主张在联合化学治疗方案中增加 PTH 或替代 B663,除非绝对必要。此时,应在住院严密观察下使用,并定期检查有无肝毒性反应。

5. 联合化疗 (MDT) 考虑到耐药和

在短期内能控制麻风的更有效的治疗方案,1981 年 WHO 推荐了标准的联合化疗方案。至今在各国应用后已取得满意的结果,并普遍接受此方案为麻风控制规划中必不可少的最基本的治疗。

MDT 方案:

(1) MB 麻风 包括 BB、BL 和 LL 麻风或皮肤涂片查菌阳性者。

① RFP 600mg, 每月 1 次, 口服;

② B663 300mg, 每月 1 次, 口服, 同时每日 50mg 口服;

③ DDS 每日 100mg, 口服。

上述治疗至少连续 2 年,如有可能,则治疗至细菌阴转,然后停止化学治疗。

(2) PB 麻风包括 I、TT 和 BT 麻风或皮肤涂片检查细菌阴性者。

① RFP 600mg, 每月 1 次, 口服;

② DDS 每日 100mg, 口服。

疗程为 6 个月。

在 MB 麻风中,绝不要单用 RFP,在没有第三种杀菌药物的情况下,也绝不要与 DDS 联合应用,因为原发性或继发性 DDS 耐药的流行率高,从而有发生 RFP 耐药的高度危险性。

(二) 免疫治疗 免疫治疗的目的是试图通过免疫调节,来纠正瘤型麻风病人的抗原特异性免疫缺陷以便加速死菌和麻风持久菌的清除,从而可减少麻风反应和神经损伤的发生率与严重程度,减少复发的危险。

在委内瑞拉的试验提示,由死麻风菌和卡介苗组成的混合疫苗能增强一些有细胞免疫缺陷的瘤型和界线类病人的免疫状态,但尚需 5~10 年才能获得结果。需与联合疗法同时进行。转移因子,左旋咪唑、植物血凝素等特异性免疫治疗,效果难以肯定。联合使用麻风杆菌和 BCG 用于预

防的初步试验显示,其作用并不显著。

(三)麻风反应的处理 麻风反应痛苦极大,且易致畸形或失明,一旦发生,应尽快治疗,防止畸形的产生或加重。一般不停用抗麻风治疗。PB麻风在联合化疗期间和MB麻风在监测期出现Ⅰ型麻风反应用激素治疗时,需延长或同时用联合化学治疗。在处理神经痛时,应避免滥用易成瘾的止痛药物。治疗药物有:

1. 酞咪哌啶酮又名反应停(Thalidomide) 每片25mg,开始剂量每日口服300~400mg,分3次服,一般1~3天可控制症状,症状控制后,逐渐减至每日50mg维持量,对Ⅱ型麻风反应效果好,育龄妇女应慎用,孕妇禁用,还可能引起多发性神经炎,应加警惕。

2. 肾上腺皮质激素 对两型麻风反应均有效,特别是神经炎(包括急性和无痛性神经炎)、严重的结节性红斑、睾丸炎、虹膜睫状体炎应首选使用,以免畸形残废。本药能较快控制反应的症状,但长期使用容易产生依赖性,在减量或停药后往往复发,故除了反应严重的患者,一般不滥用。应用时,开始剂量宜大,以后渐减量,疗程至少3~6个月,甚至更长。神经周围注射氢化可的松1ml(25mg),或0.5~1ml加入0.5%普鲁卡因10~20ml在疼痛的神经干周围注射(切勿注射神经内)。每周2~3次,对神经炎有较好的效果。

3. 氯苯吩嗪(B663) 此药对麻风本身及麻风反应均有效,尤适用于反复发作的Ⅱ型反应,但控制反应的效果出现较慢,故对严重麻风反应,可同时与肾上腺皮质激素并用,待反应控制后再渐减激素。剂量及用法同前述。

4. 雷公藤 对Ⅱ型反应有明显疗效,从症状消退率及消退速度来看,不如反应

停。雷公藤对Ⅰ型反应亦有显著疗效,此为反应停所不及之处。一般用其根部去皮生药10~30g,用文火水煎两次,每次1小时,收集两次煎汁,分上、下午各内服1次。最好开始给予较大剂量,见效后改用小剂量控制。也可制成糖浆或片剂使用。此药可致白细胞减少,服药期间应查血象。

5. 外科神经减压术 如疼痛性神经炎患者经口服大剂量皮质激素后不能很快出现效果,应在神经损伤尚未不可逆时(发病后2~3周内)采用外科神经减压术,效果较好,可减少神经损伤。

(四)麻风并发症的处理 最常见的并发症是足底慢性溃疡,不易愈合,故应积极预防,防止外伤。初发生时,应及时治疗,注意休息及局部清洁,防止感染,必要时,可扩创或植皮,如有死骨或坏死组织应除去。

如有畸形,可多做局部运动,加强锻炼,并可用理疗、针灸及进行矫形外科手术等。

中、晚期瘤型麻风特别是在发生麻风反应时,应注意眼部的并发症,如发生虹膜睫状体炎,需及时作扩瞳处理,防止虹膜粘连,一般可用阿托品及可的松眼药水滴眼。

(五)麻风畸残的康复医疗 过去在执行麻风控制规划中对畸残预防重视不够,故麻风病人的畸残发生率高(约占1/3以上),且程度较重。必须强调畸残不是麻风的必然结果,而是可以预防的。麻风畸残初期预防的最好策略是早期诊断,恰当治疗,及时发现与处理神经炎和麻风反应。对于已出现永久性感觉丧失或其他畸残的病人和在治疗时发生损伤与畸残的病人,应当通过教育病人自身保护麻木肢体和改变旧习惯,进行适当的功能锻炼、理疗等,以及对病人的定期监测来预防其进一步恶

化,部分畸残可通过整复外科手术进行矫治。

[预防]

(一)建立监测点 在麻风流行较严重的省、市、地区或县成立麻风防治领导小组,以卫生部门为主,会同有关部门共同负责麻风防治工作的领导,应设立麻风专业防治机构如麻风防治院(站),每个乡要有专职医生或兼管医生担任本乡的防治工作。患者少的省、市、地区也可根据具体情况设立专业防治机构或设置麻风防治专职人员,负责开展麻风防治工作。

(二)保护易感人群 麻风患者的家属及密切接触者,应定期进行健康检查和测定其对麻风的免疫状态。对其中麻风菌素或结核菌素试验晚期反应阴性者,尤其是儿童,可作免疫预防,即接种卡介苗(BCG),它可使麻风菌素试验晚期反应阴性的健康者转变为阳性,故可提高机体对麻风杆菌的抵抗力,从而不易感染麻风病。

(三)预防接种 卡介苗接种对象是麻风菌素试验及结核菌素反应均呈阴性(如无麻风菌素,可只做结核菌素,因两者反应基本一致)的接触者,特别是麻风患者的新生儿、家属以及密切接触者、儿童和青年。

(四)预防性服药 在麻风流行较严重的地区,对患者家属的密切接触者,可按氨苯砒常规治疗量的半量,即每天 50mg 进行预防性服药,服药 2~3 年。或可肌肉注射二乙酰氨苯砒油剂,每次 1.5ml(即 225mg),每隔 75 日注射 1 次。注射后,在体内乙酰基团慢慢分解,每日稳定地平均释放氨苯砒 2.4mg。在第 2 次注射后,血液中的氨苯砒浓度可达 50 μ g/ml。一般于 2~3 年后可停止注射。在长期用氨苯砒治疗的地区,用药物预防时应短期服用利

福平。

[护理]

(一)做好治疗随访 积极而普遍地治疗现症患者抓紧执行巩固治疗和已治愈患者的随访观察,是综合防治措施中的一个极其重要的环节。迅速而有效地治疗所有现症患者,就能迅速控制和消灭传染源。在接受砒类药物规则治疗数月后或服用利福平数日,体内麻风杆菌 99% 以上被杀死,传染性减低,几乎等于零。建立麻风村对麻风患者进行隔离治疗,和没有麻风村,只搞面上的防治工作,特别是抓紧普治,两者发病率的下降程度基本相同,这一对比观察说明了药物治疗的重要性。实验证明,经过有效治疗的瘤型麻风患者细菌检出完整菌的比例很低,可以达到零,作小白鼠足垫接种不能繁殖。由此可见,积极普治是一项重要措施。

(二)适当隔离 隔离治疗问题 1958 年世界卫生组织在巴西召开的麻风控制专家会议中,不少学者提出,“入院隔离治疗,作为控制传染的政策和方法具有很大缺点,建议予以废除,入院隔离治疗的患者只限于特殊的社会及医学的需要者。采取对全部患者进行治疗和对接触者随访,是控制麻风传染的有效方法。”1980 年世界卫生组织又提出,“隔离有传染性的麻风患者,这一战略对发展中国家来说所需的经费是难以承担的。”

建国初我国制定的对有传染性的患者进行隔离治疗的决策是正确的,因为当时国内麻风流行情况不明,从事麻风防治工作人员很少,广大农村地区还没有建立各级医疗网,因此村、院收治有传染性的患者是必要的。通过 30 余年的防治工作,麻风患者已大大减少,各级防治机构多已建立

和健全,并且总结了一整套防治工作经验,特别是普遍应用联合化学治疗后可以使新病人在短期内大大减低传染性,这就为在家治疗提供了有利条件,可对病人采用边工作、边治疗或根据病情需要进行短期住院治疗,80年代以后,麻风医院的任务已转变为收治有以下情况的患者:①严重麻风反应;②较重的药物毒副作用;③需要做整复外科手术的患者;④麻风性足底溃疡及伴有其他并发症而需要住院治疗的病人。

(吴琦琦 陈丽娟)

主要参考文献

1. 杨国亮,王侠生主编.现代皮肤病学.上海:上海医科大学出版社,1995.244~257
2. 赵辨主编.临床皮肤病学,第2版.江苏:江苏科学技术出版社,1988.325~343
3. 黄玉兰主编.实用传染病学.北京:人民军医出版社,1993.
4. 彭怀仁主编.中华医方精选辞典.上海:上海科学技术文献出版社,1998.
5. 李家庚,余新华主编.中医传染病学.北京:中国医药科技出版社,1997.

弥漫性血管内凝血

弥漫性血管内凝血(disseminated intravascular coagulation, DIC)是指在多种致病因素作用下,如促凝血物质进入血循环,血管内皮细胞广泛损伤,网状内皮系统损伤等引起微毛细血管、小静脉、小动脉内广泛的纤维蛋白沉积和血小板凝聚,形成弥漫性血栓。大量凝血因子和血小板消耗,继发纤维蛋白溶解,导致血液不易凝固,临床表现为出血倾向更为严重。由于微血管凝血和血栓形成,造成器官的功能衰竭,出现微循环功能障碍、急性肾功衰竭、成人呼吸窘迫综合征、休克、出血、溶血、贫血等表

现。它是多脏器受累的综合征,又名血管内凝血合并纤维蛋白溶解综合征。

中医学认为本病大都有皮肤、粘膜紫斑,鼻衄、呕血、便血、尿血、阴道出血或其他内脏出血,甚至引起休克等表现,属“血证”、“瘀证”范畴之“瘀血”、“出血”和“厥脱”证,是由于气虚、气滞等因素使血行不畅而凝滞。因为气为血帅,气行则血行,气滞则血瘀,气虚或气滞不能推动血液正常运行,造成血液沉滞不畅,形成瘀血。或由于内外伤,气虚失摄或血热妄行等,使离经之血,积存体内而成瘀血。

[病因与发病机理]

中医学认为 DIC 主要是各种病因所致的瘀血证。瘀血阻络,血不循常道而溢出脉外,故有出血证。离经之血必瘀,新的瘀血又加重出血,造成恶性循环,进而导致气虚、血虚、阴虚、阳虚,使病情加重,甚而死亡。其病因病机分为:

(一)外邪致病 外邪包括六淫之邪所致的“寒证”、“热证”与 DIC 关系密切。寒为阴邪,其性收引,血遇寒则凝滞不通而成瘀。《素问·调经论》中说:“寒气积于胸中而不泻,不泻则温气去,寒独留,则血凝泣,凝则脉不通”。热为阳邪,热盛则煎熬液,使血液粘滞而阻塞经络。《重订广温热论·清凉法》中说:“因伏火郁蒸血液,血被煎熬而成瘀”。即所谓“血受寒则凝结成块,血受热则煎熬成块”。因此无论寒邪或热邪,均可引起瘀血症,瘀血阻络进而导致出血。

临床上可把有 DIC 而无热象者如癌症晚期广泛转移,各种原因引起的休克等看成“寒邪”,把重度感染引起的高热酸中毒等作为“热邪”来辨证论治。

(二)外伤 由于闪挫跌落撞击、烧伤、大手术等均可使脉络破损,出血致瘀。《诸

病源候论·卷四》中云：“血之在身，随气而行，常无停积，若因坠落损伤，即血行失度……皆成瘀血”。组织的损伤，使局部气血瘀阻，瘀血阻络进而导致出血。

(三)久病体虚 各种疾病日久必致脏腑虚损，正气不足则不能推动血液运行而造成血瘀。温热病、杂病日久使津液亏耗。阴津不足以载血行，亦导致血瘀。《医林改错》中说：“元气即虚，必不能达于脉，血脉无气，必停留而瘀”。《读医随笔》中说：“人血亦可粉可淖者也。其淖者，津液为之合和也，津液为火灼竭，则血行愈滞”。

以上都可说明，无论气虚或阴虚均可使气血运行无力而致瘀血证。引发 DIC 一系列症状。

西医学的病因及发病机理

(一)病因 诱发 DIC 的因素很多，现分析如下：

1. 组织损伤

(1)产科 子痫，胎盘早期剥离，羊水栓塞，死胎滞留，盐水诱导引产，败血性流产，葡萄胎，刮宫等。

(2)外科 广泛性手术，血管外科手术，挤压综合征，大而积烧伤。

(3)肿瘤 前列腺癌，支气管癌。

(4)白血病 各型急性白血病，特别是早幼粒细胞型。

(5)化学药物治疗之后。

2. 内皮损伤

(1)革兰阴性细菌败血症 脑膜炎球菌、大肠杆菌等。

(2)革兰阳性细菌败血症 肺炎双球菌等、金黄色葡萄球菌、炭疽杆菌等。

(3)病毒血症 病毒性心肌炎，病毒性肺炎，病毒性脑膜(脑)炎，流行性出血热，登革热，出血性天花，重症流感，重症肝炎，恶性水痘等。

(4)长期低血压。

(5)其他 中暑，巨血管瘤等。

3. 血小板或红细胞损伤

(1)免疫性 暴发型紫癜，系统性红斑狼疮等。

(2)溶血性 血型不合溶血性输血反应，溶血性贫血，微血管病性溶血性贫血，化学药物中毒等。

(3)疟疾。

4. 网状内皮系统损伤

(1)肝损害 急性暴发性肝炎，失代偿性肝硬化等。

(2)脾切除后。

5. 抗纤溶性药物使用不当 过多使用 6-氨基己酸，对羧基苄胺和止血环酸之类的抗纤溶药物，可因抑制了纤溶酶的生成，纤维蛋白不能及时清除，而导致血栓形成。

6. 霉菌感染 如毛霉菌等。

7. 立克次体 如斑疹伤寒，恙虫病。

(二)发病机理 正常人体内有完整的凝血、抗凝及纤维蛋白溶解系统，凝血和抗凝是两个相互关联，既对立统一的系统，保持着动态平衡。正常人血管内的血液，即使有少量的活性凝血中间产物形成，也迅速被单核-巨噬细胞系统消除，或被血中抗凝物质中和，纤溶系统能不断溶解在小血管破损处而形成少量的纤维蛋白，DIC 的发生是在各种致病因素作用下，血循环内出现了促进和激活凝血的过程，产生过量的凝血酶，使血液的凝固性增高，破坏了体内凝血与抗凝的平衡而引起 DIC。传染病发生 DIC 的机理见图 9-1。

[病理]

除原发病的病变外，主要表现为多器官微循环中有血小板或纤维蛋白栓及纤维

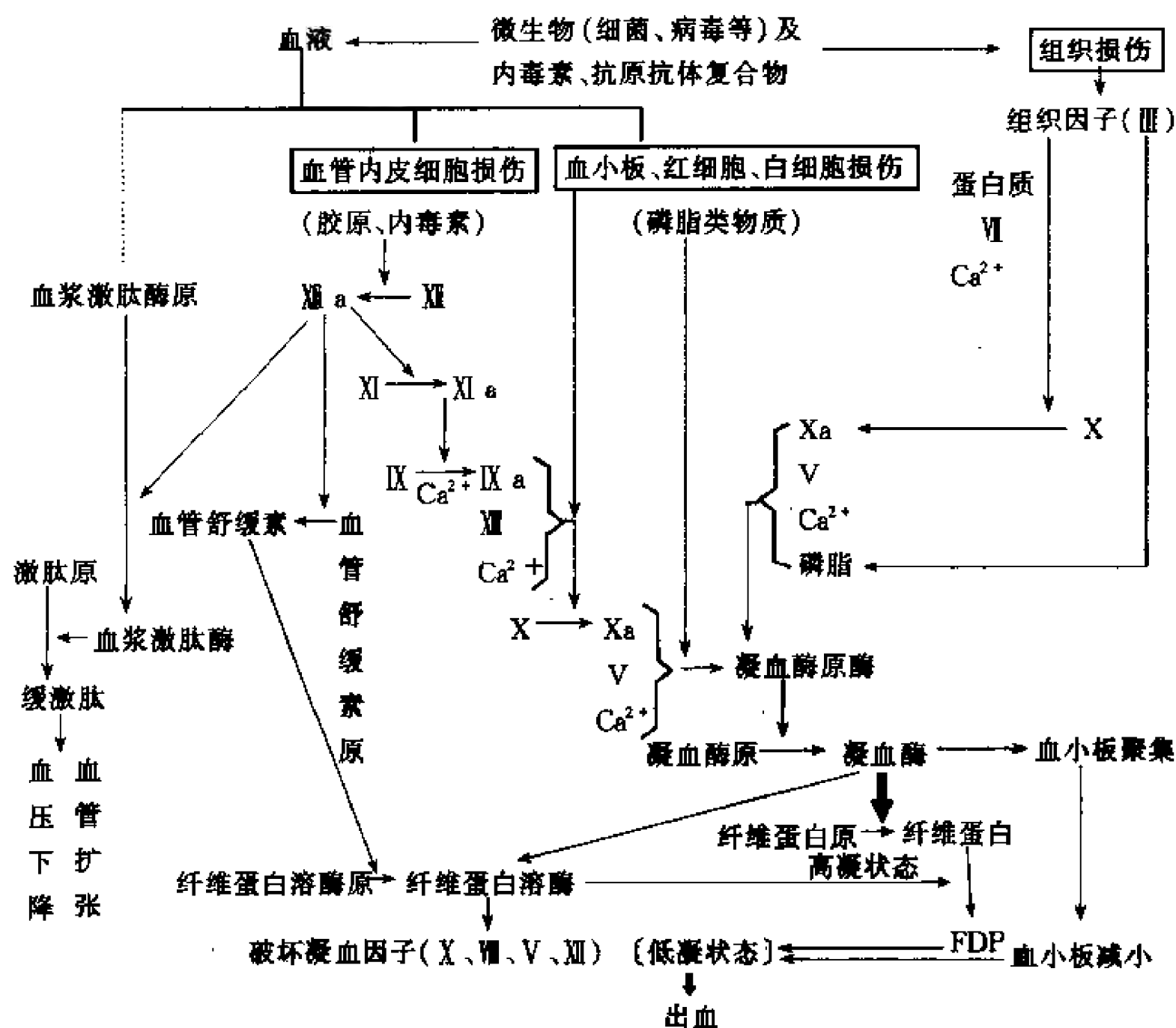


图 9-1 传染病发生 DIC 的机制

蛋白沉着。此外尚有组织及脏器缺血或无疑出血,早期血小板微血栓和纤维蛋白总体沉积,微血栓可发生在各脏器,最常受累的是肾、肺,其次为胃肠、肝、肾上腺、脑、胰腺、心内膜等,常合并有组织出血及小灶状坏死。晚期特征是典型的纤维蛋白透明血栓取代了前者。不同的病因所致的 DIC 有各自病理特点,现将常见的几种情况简述如下:

(一)妊娠与 DIC 孕期凝血因子增多,纤维活性减低,盆腔血流瘀滞,均诱发合并 DIC 的基础,此外羊水含有大量细胞成分,使促凝活性物质,及羊水粘稠度均升高。

(二)感染与 DIC 细菌感染主要通过

内毒素或细菌被膜磷脂,粘多糖激活凝血系统所致,内毒素具有激活因子 XII 转变为因子 XIIa 的能力,或导致血小板释放反应,或引起血管内皮脱落,或诱发粒细胞释放促凝物质。

(三)组织创伤与 DIC 严重烧伤引起微血管溶血及随后红细胞膜磷脂及红细胞的释放是 DIC 的激发剂,大手术及严重挤压患者,可通过组织凝血活酶及磷脂蛋白类物质进入血液循环诱发 DIC。

(四)肿瘤与 DIC 肿瘤的新生血管系异常内皮层组成,可通过各种途径激活促凝系统,另外坏死组织也可激活凝血系统。

(五)休克与 DIC 微循环小动脉及毛细血管括约肌收缩,毛细血管灌注不足,局

部缺氧,导致毛细血管麻痹性扩张,血流瘀滞。

[临床表现]

一、出血

在原发病的基础上有出血倾向,而又不能用原发病来解释,为本病之特点。出血发生突然,而且较为广泛,多为皮肤、粘膜有出血点或出血斑,亦可发生尿血、便血、咯血、呕血及阴道出血等,也可发生颅内出血危及病人生命。

二、栓塞症状

内脏器官可由于微循环血栓影响血液灌注,使组织发生缺氧、缺血、坏死,继而因器官大部分细胞受损而出现功能衰竭。常见的为肾功能衰竭,因肾小球血管内广泛血栓形成,而发生无尿或少尿。在原因不明的肾功能衰竭时,应想到 DIC 引起的可能。肺循环受累时,发生成人呼吸窘迫综合征。肝循环受累,可发生肝大,肝功能异常,并可出现黄疸。胃肠道循环受累,胃肠道粘膜可出现糜烂、溃疡、消化道出血。肾上腺皮质微循环血栓形成,出现急性肾上腺皮质功能不全。在脑组织微循环血栓形成时,可出现精神神经系统症状。因为缺血、缺氧可发生脑水肿,亦可发生脑出血。表现为嗜睡、烦躁、意识障碍、惊厥、肢体瘫痪及昏迷。颅内大量出血病人可因此而死亡。在心脏微血管血栓时,可发生心功能不全,主要为左心室功能不全。病人可发生呼吸困难,咳嗽,咯泡沫痰,发绀,不能平卧,两肺可出现大、中、小水泡者,心率快,并出现奔马律。

三、微循环功能障碍

休克、低血压为弥漫性血管内凝血的主要临床表现之一。临床上可出现休克的各种症状及体征。弥漫性血管内凝血时,

微循环弥散性形成血栓,使回心血量减少,心肌受累或出血发生血容量减少而致低血压、休克。休克一旦发生,则微循环血流瘀滞加重。

四、溶血

弥漫性血管内凝血发生后,因微血管内有纤维蛋白沉着,管腔狭窄,使红细胞在循环中发生机械性损伤而破碎,出现血管内溶血,表现为发热、黄疸、血红蛋白尿、腰痛等。

DIC 临床表现的严重程度不一,根据各种原发疾病的病情,起病的缓急,诱发因素以及微血栓形成的速度等可分为三型。①急性型:发病急,病情险,在几小时至两天内发病,一般持续几天。②亚急性型:病程缓,病情轻,在几天至几周内发病。③慢性型:起病缓,病程长达几个月到几年。

根据病程分为三期。①早期(高凝血期):主要以微循环衰竭及微循环血栓形成器官功能障碍为主要表现;②中期(消耗性低凝血期):主要以出血倾向及微循环衰竭为主要表现;③晚期(继发性纤溶期):主要为出血倾向更为严重及器官功能衰竭。DIC 的病因不同,但其临床表现基本相似。

[实验室与其他检查]

一、反映凝血因子和血小板消耗的试验

(一)血小板计数 在 DIC 患者,血小板均有不同程度的减低,急性 DIC 降低更明显,进行动态观察意义更大。所有血小板功能检查,包括出血时间、血小板聚集及血小板光聚试验,在 DIC 患者均呈异常。

(二)凝血时间 在 DIC 早期,血液处于高凝状态,凝血时间往往缩短至 5 分钟以内,甚至采血时血液在针管内即凝固。此现象对诊断早期 DIC 极有帮助。至晚

期则继发性纤溶为主,血液呈低凝状态,凝血时间大多明显延长。

(三)凝血酶原时间(PT) DIC时绝大部分患者PT延长,除部分患者在早期正常或缩短外,往往随DIC的发展逐渐延长。

(四)凝血酶时间(TT) 在急性DIC时TT应延长,主要因为DIC时常有低纤维蛋白血症,个别患者也可能正常或缩短。

(五)纤维蛋白原测定 70%的病例减少,一般低于 1.5g/L ,但含量正常并不能排除DIC的诊断,也有的原来不低,而在病程中逐渐降低。

二、反应血浆中已有纤维蛋白形成的试验

DIC早期血浆中即有纤维蛋白形成,如能测到少量形成的纤维蛋白,就为早期诊断DIC创造条件。

(一)层析法测定血浆高分子纤维蛋白(原)复合物(hmwfc) 用此法能在2小时内测出hmwfc,以证实血浆中纤维蛋白已形成,可诊断为DIC。如连续测定,可作为一种抗凝治疗的监护方法。

(二)亲和层析法测定血浆纤维蛋白单体 本法可发现DIC早期血浆中的纤维蛋白单体即明显增加,浓度可达 $3\sim 5\text{mg/dl}$ (正常血浆为 $1.91\pm 0.37\text{mg/dl}$)。

(三)纤维蛋白肽A、B测定 凝血酶作用于纤维蛋白原后,从纤维蛋白原分子裂解出肽A和B,如能测出血浆中存在纤维蛋白肽A和B,则可确定血浆中已有纤维蛋白单体形成,以此可诊断早期DIC。

三、反应继发性纤维蛋白溶解亢进的试验

(一)FDP测定 ①副凝试验——3P试验:3P试验假阳性较多。局部血管内凝血、标本中原已存在的少量凝块,甚至少数

正常人都可以测得阳性结果。但本试验假阴性少,可用连续稀释鱼精蛋白试验(SPPS试验)作半定量检测,当纤维蛋白单体 $> 1\text{mg/dl}$ 或纤维蛋白降解产物 $> 0.5\text{mg/dl}$ 时,即能产生阳性沉淀,而纤维蛋白原仅产生无定形颗粒沉淀,纤维蛋白原降解产物不产生可见的沉淀,因此有利于DIC和原发性纤溶的鉴别。本试验比3P试验敏感性高10倍。②乙醇胶试验:纤维蛋白单体与FDP结合的可溶性复合物遇到乙醇时,可有胶状物形成,本试验有假阴性结果,但优点为特异性高假阳性少。③免疫测定法:以人体纤维蛋白原或其降解产物为抗原(二者的抗原性相同)制备抗体,然后以抗体和受检血清作用,检出FDP。常用方法:一是鞣化红细胞血凝抑制试验(Trechh),此法敏感精确,能定量测定FDP,但费时,不能作急症诊断。二是乳胶凝集试验(Fitest),此法敏感精确,且简便快速,可作为应急检查方法。三是免疫对流电泳:此法可靠,也较费时。四是葡萄球菌聚集试验,此法也较快速简便。④聚丙烯酰胺凝胶电泳,此法可识别碎片X、Y、D、E。不仅可确定循环中FDP是否增加。而且根据各种碎片的比例可推断DIC是否已进入晚期,可作为临床治疗用药的参考。⑤测定碎片D二聚体,此法不仅可确定血管内凝血的诊断,还可和原发性纤溶作鉴别。

(二)优球蛋白溶解时间 优球蛋白溶解的速度反应了纤溶酶活性的水平。正常 > 120 分钟。本试验阳性率低。在DIC早期,尚未发生继发性纤溶亢进时往往阴性,而DIC晚期,由于纤溶酶原消耗殆尽,本试验也可转为阴性。

(三)纤维蛋白平板溶解面积测定 以纤维蛋白原制成标准纤维蛋白平板,滴加

受检血浆,作用一定时间后,计算纤维蛋白平板溶解面积。本法必须以正常人血浆作对照。正常值 $<60\text{mm}^2$,纤溶亢进时可 $>100\text{mm}^2$ 。

(四)纤溶酶原测定 正常血浆中含有丰富的纤溶酶原,DIC时前活化素被激活,使纤溶酶原转变为纤溶酶,故纤溶酶原明显降低。以酪氨酸为底物测定其活力,正常值为 $7\sim 12\text{U/ml}$ 。

(五)纤溶酶-抗纤溶酶复合物测定 可用于DIC的早期诊断。

四、抗凝血酶Ⅲ(ATⅢ)的测定

测定方法有凝血法、放射免疫法及发色底物测定法。后者敏感精确,取血量仅几微升,可供临床快速诊断。

五、外周血涂片观察

普通血片显微镜下观察,如有红细胞碎片、棘形、盔形、三角形或不规则红细胞,也有助于DIC的诊断,若超过红细胞的20%(正常为0.2%)则有诊断价值。血涂片同时也可估计血小板的数量,观察血小板有无凝集现象。

[诊断与鉴别诊断]

一、诊断

(一)存在可以诱发弥漫性血管内凝血的基础疾病和有利于DIC发病的因素。

(二)具备下列两项以上临床表现。

1. 反复、严重或多部位出血倾向,不易用原发病解释。

2. 不明原因的顽固性低血压状态或休克,伴有其他微循环障碍的表现。

3. 出现肺、肾、肝、皮肤、皮下及肢体栓塞坏死的病症和体征,其中与原发病不符合的急性肾功能不全及肺功能不全最具诊断价值。

4. 原发病不易解释的迅速发展的进

行性贫血。

5. 肝素或其他抗凝治疗有效。

(三)实验室检查符合下列标准。

1. 同时出现下列三项检验异常

①血小板计数减少(计数低于 $100\times 10^9/\text{L}$ 或进行性减低);②血浆纤维蛋白原降低(低于 1.5g/L 或进行性下降);③凝血酶原时间延长3秒以上。

2. 如以上三项实验检查中仅有两项不正常,则必须有下列五项中1~2项以上异常。

(1)凝血酶凝固时间延长3秒以上。

(2)鱼精蛋白副凝试验阳性。

(3)白陶土部分凝血活酶时间延长10秒以上。

(4)优球蛋白溶解时间短于120分钟,或血浆中血浆素原含量降低。

(5)血片中可见2%以上破碎红细胞及三角形、盔形、葫芦形及棘皮状畸形红细胞。

二、鉴别诊断

(一)原发性纤维蛋白溶解症(原纤溶症) 本病出血严重,血液不凝固,但脏器功能障碍不明显,一般不引起肾功能衰竭或休克等。实验室检查血小板一般正常或轻度减少,3P实验或乙醇胶试验始终阴性,但优球蛋白溶解时间明显缩短。若治疗得当,用抗纤溶剂疗效较佳,但单用肝素无效。

(二)纤维蛋白原生成不足症 实验室检查特点是凝血时间明显延长,纤维蛋白原定量测定可完全缺乏,血液不凝固,凝血酶原时间延长,无血小板减少和纤溶亢进。

(三)不伴有DIC的肝病 多数凝血因子和纤溶酶原是在肝内合成,肝脏有病时这些因子可生成不足。但肝病引起的凝

血因子缺乏症不伴有纤维蛋白裂解产物增加和Ⅲ因子降低。

(四)血小板减少性紫癜 仅有血小板减少,但无凝血因子缺乏和纤溶现象,故鉴别不难。

[治疗方法]

一、专方辨证论治

(一)桃红四物汤合清瘟败毒饮加减

组成与用法 桃仁 红花 当归 赤芍 黄连 川芎 黄芩 石膏 知母 丹皮 生地 白茅根 水牛角。水煎服,每日1剂,分2次服。

功用与评述 化瘀凉血,清热解毒。方中石膏清热泻火生津;水牛角清热凉血解毒;生地清热凉血养阴;黄连清热泻火解毒;黄芩清热解毒;知母清热生津;赤芍、丹皮清热、凉血、散瘀、解毒;桃仁、红花活血化瘀;川芎、当归活血补血。

现代实验研究证实,清瘟败毒饮组成药大多数具有解热和抗炎的作用,其中黄芩、黄连、知母、赤芍、丹皮还有不同程度的抗菌作用,生地有抗细菌毒素作用,水牛角、石膏、知母、黄连、黄芩、赤芍、丹皮等所具有的镇静或抗惊作用,可拮抗感染中、极期之中枢神经系统的过度兴奋或紊乱。赤芍、丹皮、桃仁、红花等的抑制血小板聚集、抗凝作用和抗血栓形成作用及水牛角、生地、黄连的止血效果有利于拮抗热毒迫血妄行之急性DIC或其他出血倾向,黄芩单用即对内毒素诱发的全身急性实验性DIC有显著对抗作用。

辨证加减

1. 若腑热重,大便秘结,腹胀满,脉实者,可加大黄、芒硝,以泻热通腑;

2. 高热神昏者,加紫雪丹或安宫牛黄丸以清热开窍。

(二)桃红四物汤加归脾汤

组成与用法 桃仁 红花 川芎 党参 大枣 白术 茯神 龙眼肉 木香 炙甘草 当归 远志 黄芪。水煎,每日1剂,分2次服。

功用与述评 活血化瘀、补气摄血。方中桃仁、红花活血化瘀;当归补血活血;川芎活血行气;党参、黄芪、白术、大枣、炙甘草等甘温补脾益气,以资气血之源;茯神、远志、龙眼肉养心安神;远志还可交通心肾。诸药合用共奏活血化瘀,补气摄血之功效。

现代研究证实,川芎、当归可抑制血小板聚集,抗血栓形成,扩张外周血管,改善微循环,增加外周血管流量,当归尚有镇痛、镇静、抑制炎症改变之作用,川芎抗组织胺。而归脾汤具有抗休克,调节神经功能,增强免疫,增进造血功能及强壮身体等作用。方中党参(或人参)抗休克尤其显著,特别对失血性休克和急性中毒性休克效果明显,可调节中枢神经功能,克服神经功能紊乱。茯神、远志有镇静、催眠之效。党参、黄芪、茯神分别激活网状内皮系统,加强吞噬功能,诱生干扰素,促进体液与细胞免疫。党参、当归、黄芪、白术均可促进造血功能、白蛋白合成,改善贫血。

辨证加减

1. 心悸不眠者,加远志、酸枣仁,以养心安神;

2. 便血加炮姜、三七活血止血;

3. 出血量大,病人面色苍白,脉微欲绝,为气随血脱之危重证候,用独参汤,益气固脱,待病情缓解后,再辨证诊治。

(三)当归补血汤合血府逐瘀汤加减

组成与用法 当归 黄芪 党参 白芍 桂枝 鹿茸 甘草 桃仁 红花 枳壳 川芎 赤芍 香附。水煎,每日1剂,

分2次服。

功用与评述 补血化瘀,滋阴养血。方中黄芪大补脾肺元气,资生血之源,阳生则阴长;当归养血和营,阴生阳长,气旺血生;桃仁、红花、赤芍、川芎、当归俱入心肝经,心充血脉,肝藏血,诸药均为逐瘀之要药,香附、枳实入脾肾而行滞气,开郁散结,宽胸行气;白术养阴柔肝;桂枝温经通络;鹿茸壮阳亦取阳生阴长之急;甘草调和诸药。

现代药理研究证实,当归补血汤具有抗损伤,提高血小板聚集,改善血液流变性,改善微循环,抗炎,降血脂及增强腹腔巨噬细胞吞噬作用。还有增强机体免疫和造血功能,促进蛋白质和核酸代谢,改善血液流变性等作用。而血府逐瘀汤具有抑制血小板聚集,改善血液流变学,改善微循环,抗炎,降血脂及增强腹腔巨噬细胞吞噬作用。

辨证加减

伴低热者加银柴胡、地骨皮,以养阴清热。

二、专药选用

(一)血府逐瘀丸

[内卫药字(1983)第158号]

主要成分 柴胡、当归、地黄、赤芍、红花、桃仁、枳壳(麸炒)、甘草、川芎、牛膝、桔梗。

功用与评述 活血逐瘀,行气止痛。方中当归、桃仁、红花、赤芍活血祛瘀;生地黄配当归养血和血,使祛瘀而不伤阴血;牛膝祛瘀而通血脉,并引瘀血下行;柴胡、枳壳、桔梗疏畅胸中气滞,使气行血行;甘草调和诸药。诸药合用,瘀去气行,则诸证可愈。本方合活血调经之桃红四物汤与疏肝理气之四逆散,更加牛膝祛瘀通脉、桔梗疏畅气机,分之可视为活血、行气(调气)两

组,合之则祛瘀生新、行气止痛。

现代药理研究包括:①体外实验,有缩短复钙时间、凝血酶原时间和凝血酶凝固时间作用,但有抑制二磷酸腺苷(ADP)诱导家兔血小板集聚和促进血小板解聚作用。②能使体外血栓形成、全血粘度、血浆粘度、血细胞比容、纤维蛋白原等血液流变学指标显著下降。③能显著增加血小板膜的流动性,显示本方抗血栓形成作用可能与其增大血小板膜流动性有关。④活血化瘀作用是通过改善微循环,增强红细胞变形能力,降低血粘度,抑制脂质过氧化反应来实现。⑤促进大鼠脂代谢,显著降低血清胆固醇;增强特异性(非特异性)免疫功能。⑥抗炎和促进肾上腺增生的作用,防止血糖、血脂升高。本方抗炎作用主要表现为降低毛细血管的通透性,减少炎症渗出,抑制结缔组织增生,减少粘连和瘢痕形成,并与肾上腺皮质激素有协同作用。

樊巧玲等用血府逐瘀汤对微循环的作用实验,发现该方能够使大鼠急性实验性微循环障碍获得显著改善,同时由于微循环功能紊乱而降低的血压亦有明显回升,从而有利于保证组织器官的血液灌注量。

用法用量 蜜丸,每丸重9g;胶囊,每粒0.4g;口服液。口服,蜜丸1次1~2丸,胶囊1次6粒,每日2次,空腹用红糖水送服。

注意事项 忌食生冷,孕妇忌服。

(二)复方丹参注射液

[上海市药品标准 1977年]

主要成分 丹参、降香。

功用与评述 活血化瘀,芳香开窍,通络止痛。方中丹参活血化瘀,行血止痛;降香散瘀止血,活血定痛,降气避秽。两药合用共奏化瘀痹,通心脉,开窍止痛之功。

现代药理研究表明,①丹参具有提

高红细胞的表面电荷,使之不易聚集或改变血浆成分,从而引起血液循环,特别是微循环改善。②丹参对老龄小鼠 SOD 和 LPO 的影响,与维生素 E 比较作用稍强,能减少氧自由基的产生,从而起到稳定细胞膜作用。丹参水溶性提取物如丹酚酸 A、B,丹参素等 7 种酚类化合物均有很强的抗氧化活性,丹酚酸 A 的作用尤为显著。后者可抑制铁-半胱氨酸的线粒体脂质过氧化和 ATP 酶活性丧失,对氧阴离子和羟自由基具有清除作用。③具有降酶护肝作用,促进肝细胞再生。护肝机理:能明显抑制正常及损伤肝细胞脂质过氧化反应,诱导细胞色素 P450 的合成,防止损伤肝细胞蛋白质、DNA、RNA、尿素及铜蓝蛋白的降低,减轻肝毒物对体外培养肝细胞超微结构的损伤。④有提高 T 淋巴细胞的作用。⑤降香具有镇静、镇痛、抗惊厥作用,同时实验证明降香能显著缩短兔血浆再钙化时间。

湖南中医学院用复方丹参液(丹参、降香)进行抗内毒素休克的实验,结果对小鼠内毒素血症及内毒素休克均有一定疗效。

用法用量 注射液,每支 2ml,肌注,每次 2ml,每日 1~2 次,2~4 周为 1 疗程。

三、西医药治疗

(一)治疗原发病是最根本措施,如抗感染,抗休克,防治肿瘤等。

(二)支持疗法 如补充血容量,纠正酸中毒及水、电解质失衡,补充营养,保暖,充分休息等。

(三)输新鲜血及血浆,也可与肝素同时应用。

(四)抗凝疗法

1. 肝素 是临床常用的抗凝药物。肝素的主要作用是加速 AT-Ⅲ中和激活的因子 Xa 及凝血酶,以及中和激活的因子

XIIa、XIa、IXa。适应症:①严重的出血和血栓形成直接威胁着患者的生命,而 DIC 的诱因又不能迅速消除时,通过阻断 DIC 的进程延长患者生命。②准备应用纤溶剂或补充凝血因子,而又没有足够的把握得知促凝物质是否仍在血液中作用,可先给肝素,再用纤溶抑制剂或补充凝血因子,或同时用肝素。③慢性和亚急性 DIC 者。禁忌症:密闭部位出血是应用肝素的禁忌症,所以颅内、脊髓内、心包内和纵隔出血的病人不宜应用肝素;此外暴发性肝功能不全,手术后 24 小时内,溃疡病出血或近期肺结核咯血等情况下的急性 DIC 患者亦属禁忌。临床用量 0.25~2mg/(kg·次), (1mg=100~125U)。4~6 小时重复 1 次,始可注射,继与静滴。对急性 DIC 患者,肝素治疗要 3~7 天;亚急性或慢性 DIC 者,肝素治疗的持续时间需更长。停用肝素的指征为:原发病得到控制,临床情况得到好转(出血停止,血压稳定,紫绀消失)、凝血缺陷纠正(凝血酶原时间、纤维蛋白原等恢复正常)。可以骤停亦可以渐停。

2. 抗血小板凝聚药物 常用的有阿司匹林:每日 1g;潘生丁:每次 100~200mg,每 6 小时静脉注射或滴注 1 次;低分子右旋糖酐每日用量 500~1000ml 静滴,一般不超过 1500ml/d。

3. 肾上腺皮质激素 如治疗原发病必须应用时,在应用肝素的基础上使用。

4. 抗纤溶药物 常用药为六氨基己酸、抗血纤溶芳酸、止血环酸等,是纤维蛋白溶解抑制剂,当 DIC 凝血过程已停而继发纤溶时使用。如仍怀疑有 DIC 时不能单独使用此药,必须同肝素一起使用。

5. 护肝和维生素 K 绝大部分凝血因子由肝脏产生,保护肝功能,对维持和恢复血浆中的凝血因子有益,维生素 K 对凝

血酶原生成有影响,给予补充,可促使凝血酶原生成。

6. 凝血因子的补充。

〔预防及护理〕

一、预防

(一)预防 DIC 的发生与发展,主要措施在于积极治疗原发病,消除 DIC 的可能诱因,如积极控制感染和败血症,迅速纠正休克或酸中毒,尽早清除子宫内异物(死胎、胎盘)等。

(二)预防性抗凝治疗,以纠正高凝状态,一旦发生血液易凝现象,可根据临床表现,运用活血化瘀中药或用潘生丁等药物,以防止由高凝状态向消耗性低凝期发展。

二、护理

对容易发生 DIC 的疾病,如难治性休克、全身性严重感染、大量溶血并发出血、异型输血、严重的输液反应、广泛组织创伤的大型手术、肝功能衰竭等,应密切观察,稍有可疑,及时做有关实验检查,力争早期诊断。对中晚期 DIC 患者,除必要的治疗

外,尽量减少穿刺。

(席启辉 余临州)

主要参考文献

1. 张之南主编. 血液病诊断及疗效标准. 天津:天津科学技术出版社,1991. 278~286
2. 首届中华血液学学会. 全国血栓与止血学术会议有关凝血疾病的诊断标准. 中华血液学杂志,1987,8:183
3. 李家增. 弥散性血管内凝血与多系统器官衰竭. 中华内科杂志,1995,34:124~126
4. 王钦山,等. 红花泽兰注射液预防流行性出血热 DIC 效果. 中医杂志,1981,22(9):17
5. 刘 锋,等. 过敏性紫癜 23 例治疗观察. 中西医结合杂志,1989,9(2):105
6. 沈 迪,等. 消痰片治疗新型血小板聚集功能缺陷症的临床研究. 中西医结合杂志,1994,4(10):589
7. 邓成珊,等. 当代中西医结合血液病学. 北京:中国医药科技出版社,1997. 266~277
8. 孙国杰,等. 中医治疗学. 北京:中国医药科技出版社,1990. 103~168
9. 陈馥馨,等主编. 现代中成药手册. 北京:中国医药科技出版社,1998. 800~803

附 篇

I 传染病常用中药

一、解 表 药

(一)麻 黄

为麻黄科多年生灌木状草本植物麻黄 *Ephedra sinica* Stapf 的草质茎,主产辽宁、吉林、河北、内蒙古、甘肃、四川、陕西等地。

【性味与归经】

辛、微苦、温。归肺、膀胱经。

【主要功用】

发汗解表、宣肺平喘、利水消肿、祛风除湿。

【药理与功效】

发汗:主要是其中的麻黄油有发汗作用;

解热:麻黄挥发油及其松油醇有降温作用。

解除支气管痉挛:麻黄碱和伪麻黄碱能松弛支气管平滑肌,且作用较缓和而持久;

利尿:伪麻黄碱有明显利尿作用;

升高血压:麻黄碱能收缩血管而升高血压,作用缓慢而持久;对大脑皮质有轻度兴奋作用,故麻黄用量不宜过大,若用量过大使兴奋性增高而致失眠。

抗病毒:麻黄挥发油对流感病毒有抑制作用。

【现代应用】

1. 支气管哮喘:麻黄止喘丸,每次 1 丸,每日 2 次。

2. 流行性感冒:麻杏止咳片,每次 4 片,每日 3 次。

3. 支气管炎:麻杏止咳糖浆,每次 15ml,每日 3 次。

(二)细 辛

为马兜铃科多年生草本植物北细辛 *Asarum heterotropoides* Fr Schmidtvar *mandshuricum* < Maxim > Kitag 的全草。主产辽宁、吉林、黑龙江。

【性味与归经】

辛、温。归肺、肾经。

【主要功用】

发表散寒、祛风止痛、温肺化饮、通窍开闭。主治风寒感冒、偏头痛、牙痛、冠心病、心绞痛等。

【药理与功效】

有解热、镇咳、镇痛、抗炎、局部麻醉作用;对心血管系统的作用:使心肌收缩力增强,心率加快,可使冠脉血流增加。对呼吸系统的作用:甲基丁香酚对气管有松弛作用;提高机体代谢功能;另外有强心、松弛平滑肌,增强脂质代谢等功能,抗组织胺及抗菌作用。

【现代应用】

1. 上呼吸道感染:小青龙片 6 片,每

日3次口服。

2. 偏头痛:川芎 9g、白芷 9g、防风 9g、细辛 6g、羌活 9g、荆芥 10g、薄荷 3g、甘草 6g,水煎至 200ml,每日 2 次分服。

(三)桂 枝

为樟科常绿乔木植物肉桂 *Cinnamomum Cassia Pregl* 的嫩枝。主产于广西、广东、云南、福建等地。

【性味与归经】

辛、甘、温。归肺、心膀胱经。

【主要功用】

发汗解表、温经通络、通阳化气。主治风寒表证、寒湿痹证、中寒腹痛、心悸气短、水肿、小便不利。

【药理与功效】

抗菌:桂枝醇提取物在体外对大肠埃希菌、金黄色葡萄球菌、肺炎球菌等有抑制作用;

抗病毒:桂枝水煎剂对流感病毒有抑制作用;

解热:桂皮醛使皮肤血管扩张,调整血液循环有利于散热,并可发汗解热;还有利尿、强心、健胃、镇痛等作用。

【现代应用】

1. 慢性胃炎:桂枝 10g、芍药 9g、甘草 6g、生姜 6g、大枣 10 枚,水煎至 200ml,每日 2 次分服。

2. 上呼吸道感染:桂枝合剂 15ml,每日 3 次口服。

3. 月经不调:桂枝茯苓丸,每次 6 丸,每日 2 次口服。

(四)荆 芥

为唇形科一年生草本植物荆芥 *Schizonepeta tenuifolia Briq* 的地上部分,主产江苏、浙江、江西、湖北等地。

【性味与归经】

辛、微温。归肺、肝经。

【主要功用】

解表祛风、透疹止痒、活血止血。主治感冒发热、头痛、咽喉肿痛;风疹瘙痒、疱疹;吐血、便血、尿血、衄血、月经过多等。

【药理与功效】

荆芥煎剂或乙醇浸剂有微弱的解热功能;炒炭有止血作用,煎剂对多种病原微生物有抑制作用,高浓度能抗结核杆菌。

【现代应用】

1. 上呼吸道感染:荆防合剂,20ml,每日 3 次。

2. 咽喉炎:荆茵散 1.5g,每日 3 次。

(五)薄 荷

为唇形科多年生草本植物 *henthahaplocalyx Briq* 的茎叶,全国各地均有种植,以江苏、云南楚雄所产最佳。

【性味与归经】

辛、凉。归肺、肝经。

【主要功用】

疏风散热、解毒透疹、清利咽喉、宣滞解郁。主治风热感冒、温病初起、咽喉肿痛、麻疹初起透发不畅,肝郁气滞、胸胁胀痛。

【药理与功效】

解热:促进皮肤毛细血管扩张,增强机体散热,对皮肤及粘膜的神经末梢有刺激作用;薄荷还可透入皮肤内,引起局部充血,从而反射性引起深部组织的血管变化而起消炎、镇痛、止痒作用;此外还有健脾、解痉和抑菌、利胆作用。

【现代应用】

1. 慢性咽喉炎:薄荷含片,每次 2 片,每日 3 次含服。

2. 腮腺炎:银花 20g、连翘 15g、牛蒡

子 10g、菊花 10g、荆芥 10g、薄荷 5g,水煎至 200ml,每日 1 剂,分服。

(六)菊 花

为菊科多年生草本植物菊 *Chrysanthemum morifolium* Ramat 的干燥状花絮,主产浙江、安徽、河南等省。

【性味与归经】

辛、甘、苦、微寒。归肺、肝、心经。

【主要功用】

疏散风热、明目退翳、清热解毒、平肝潜阳。用于风热感冒、发热头痛、目赤肿痛、冠心病、高血压等。

【药理与功效】

扩张冠状动脉,增加冠脉血流量,改善心肌缺氧;有明显解热、降压作用,对多种致病菌、流感病毒、钩端螺旋体有抑制作用。

【现代应用】

1. 原发性高血压:野菊花 30g、草决明 30g,水煎至 200ml,分次口服。

2. 急性扁桃体炎:野菊花 30g、薄荷 10g,水煎服。

3. 肝肾阴虚:菊花 15g、桑叶 10g、夏枯草 10g、白芍 10g、熟地 9g,每日 1 剂,水煎分服。可主治肝肾阴虚、目暗不明。

(七)柴 胡

为伞形科多年生草本植物(北柴胡) *Bupleurum Chinensis* Dc 和狭叶柴胡(南柴胡) *B. Scorzonerifolium* Willd 的根或全草。主产辽宁、河北、河南。甘肃(北柴胡)、湖北、江苏、四川、云南(南柴胡)等地。

【性味与归经】

苦、辛、微寒。归胆、肝、脾、胃、心包络、三焦经。

【主要功用】

和解退热、疏肝解郁、升举阳气,用于感冒发热、疟疾、月经不调、胁肋胀痛、口苦、咽干、目眩等。

【药理与功效】

北柴胡根含挥发油、柴胡醇、柴胡皂甙及油酸、亚油酸等。狭叶柴胡根含皂甙、挥发油、脂肪油、柴胡醇、茎叶含芸香等。

现代药理证明:柴胡对结核杆菌的生长有抑制作用,对钩端螺旋体及水痘病毒也有抑制作用。柴胡煎剂治疗疟疾效果良好。初步认为柴胡对体液免疫和细胞免疫有增强作用。柴胡皂甙能增强胆汁排泄,从而降低胆固醇。甘柴合剂具有抗肝细胞变性坏死的作用。

【现代应用】

1. 流行性出血热:柴胡 24g、半夏 9g、黄芩 9g、大黄 9g、二丑 9g、白茅根 10g、小蓟 10g。每日 1 剂,水煎至 200ml,分 2 次口服。

2. 病毒性肝炎:北柴胡注射液 10~20ml 加入 5% 的葡萄糖液中静滴,每日 1~2 次,10 天为 1 疗程,间隔 4~5 天重复 1 次。

3. 腮腺炎并睾丸炎:柴胡配龙胆草、板蓝根、延胡索、桂枝、荔枝核等。水煎,每日 1 剂。

4. 具有解热、镇痛、抗炎、抗惊厥作用及明显的利胆作用。故亦常用于流感、上呼吸道感染、支气管肺炎、单纯疱疹病毒、角膜炎等疾病。

(八)葛 根

为豆科多年生落叶藤本植物野葛 *Pueraria Lobata* (willd) Ohwi,甘葛藤的根,全国各地均产。

【性味与归经】

甘、辛、凉。归肺、胃经。

【主要功用】

发表解肌、生津止渴、透发麻疹、升阳止泻,主治感冒发热、头项强痛、消渴症、脾虚泄泻、湿热泻痢、耳鸣耳聋。

【药理与功效】

葛根总黄酮能够改善脑循环,使脑血流量增加,血管阻力降低,扩张冠状动脉。葛根醇浸膏有明显的解热作用。葛根在体内分布广、消除快、不易蓄积。实验证明,可在大鼠血、肝及肾等组织内代谢,可与肝、肺、血浆等蛋白质组合。

【现代应用】

1. 肠炎、细菌性痢疾:葛根 30g、黄芩 15g、黄连 10g、甘草 10g,水煎至 200ml,分次口服。

2. 高血压心绞痛:葛萆黄豆甙元片 50mg,每日 3 次。

3. 麻疹:葛根合剂、葛根 200g、牛蒡子 200g、连翘 200g、金银花 200g、荆芥 100g、薄荷 100g,制成煎剂,每次 10ml 口服,每日 3 次。

二、清热解毒药

(一)石膏

为一种含水硫酸钙($\text{CaSO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$)的矿石,主产湖北、甘肃、四川、贵州、云南、安徽。

【性味与归经】

辛、甘、大寒。归肺、胃经。

【主要功用】

生石膏:清热泻火、除烦止渴。主治温热气分实热证,症见壮热、烦渴、大汗出、高热、神昏谵语、斑疹隐现;气虚发热,烦渴不解;温病后期,余热未尽、低热、烦渴;肺热喘咳等。

【药理与功效】

解热:生石膏水煎剂有解热作用,内服生石膏煎液后,溶液中的钙离子,一部分经

酸分解成可溶性钙盐,到肠内被吸收后,增加了血液中游离的钙离子浓度,而抑制神经应激能,使神经敏感度降低,特别因抑制体温调节中枢而降温;提高免疫力:生石膏对机体免疫功能有影响,可提高肺泡巨噬细胞的吞噬力。

【现代应用】

1. 流行性乙型脑炎:生石膏 30g、板蓝根 30g、金银花 15g、连翘 12g、薄荷 6g。水煎分服。

2. 咽喉炎:生石膏 30g、栀子 10g、连翘 15g、熟地 10g、知母 10g、淡竹叶 10g。水煎分服。

(二)知母

为百合科多年生草植物知母 *Anemarrhena asphodeloides* Bge 的茎。主产河北、山西、内蒙古、陕西等地。河北易县所产者最佳,称“山陵知母”。

【性味与归经】

苦、甘、寒。归肺、胃、肾经。

【主要功用】

清热泻火、滋阴润燥。主治温热病气分热证,高热烦渴;盐知母,经盐水拌炒后,有效成分易于煎出;并有助于引药入肾,增强滋阴润燥之力;酒知母,经酒炒后,可降低其苦寒性,增强了清中、上焦湿热的功能。

【药理与功效】

抗病原微生物:知母煎剂对痢疾杆菌、伤寒杆菌、副伤寒杆菌、白喉杆菌有抑制作用;乙醇浸膏对结核杆菌有抑制作用。

解热:知母浸膏有解热作用,此外还有降血糖作用。对某些常见的致病性皮肤真菌有抑制作用。

【现代应用】

1. 抗病原微生物作用:对阴性菌及葡

萄球菌有较强抑制作用,用知母 20g、黄芩 15g、大黄 10g,水煎至 200ml 左右,分服,可治大叶性肺炎、细菌性痢疾。

2. 降血糖:知母 15g、生地 10g、熟地 10g,水煎分服。

3. 拮抗激素所致副作用:知母可抑制肝脏对皮质醇的分解代谢,可拮抗地塞米松类药物的反应。

4. 流行性乙型脑炎,流行性出血热,均用知母 5~15g,水煎服退热效果很好。

(三) 梔 子

为茜草科常绿灌木植物梔子 *Gardenia jasmi noide* Ellis 的成熟果实。长江以南各省均产。

【性味与归经】

苦、寒。归肺、胃、三焦经。

【主要功用】

泻火除烦、清利湿热、凉血散瘀、消肿止痛,治湿热病心烦郁闷、躁扰不安、湿热黄疸、血热妄行的衄血、吐血、尿血、目赤肿痛、疮疡肿毒、跌扑损伤。

【药理与功效】

利胆:梔子煎剂及醇提取液能促使胆汁分泌,可促使血液中胆红素迅速排泄,从而降低血中胆红素;

抑菌杀虫:对溶血性链球菌、皮肤真菌有抑制作用;水煎剂在体外可杀死血吸虫之成虫;

解热镇静:对体温中枢有抑制作用。

此外可治疗软组织损伤及镇静降压。

【现代应用】

1. 急性黄疸型肝炎:梔子 9g、茵陈 18g、大黄 6g,水煎分服,治湿热黄疸。

2. 慢性食道炎:梔子 15g、陈皮 10g、桔梗 15g、香附 10g、木香 9g、枳实 10g,水煎至 200ml 分服。

(四) 金银花

为忍冬科多年生缠绕木质藤本植物忍冬 *Lonicera japonica* Thund 的花蕾。全国大部分地区均有分布。

【性味与归经】

甘、寒。归肺、胃、大肠经。

【主要功用】

宣散风热、清热解毒、凉血止痢。主治风热感冒,温病初起,热毒疮疡、乳痛、疔肿、热毒血痢、风热湿疹。

【药理与功效】

抗病原微生物:金银花中主要成分为氯原酸和异氯原酸,另有黄酮类、忍冬甙、鞣质等。前者对多种病原菌都有较强的抑制作用,如金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌及革兰阴性菌等。抗病毒,对流感病毒作用较强。

【现代应用】

1. 急性扁桃体炎:金银花 10g、连翘 20g、荆芥 10g、紫苏 10g、生石膏 15g、淡竹叶 10g,水煎,每日 1 剂分服。

2. 慢性迁延性肝炎:用银花提取物加黄芩等药制成片剂治疗效果较佳。

3. 风热感冒:金银花 150g、薄荷 150g、淡豆豉 150g、桔梗 150g、甘草 50g、连翘 150g、荆芥 150g、牛蒡子 100g、淡竹叶 50g,制成冲剂,1 次 10g,每日 2~4 次。

4. 钩端螺旋体病:用金银花与千里光注射液。

(五) 穿心莲

为爵床科一年生草本植物穿心莲 *Andrographis paniculata* (Burm.f.) Ness 的地上部分。系从东南亚引入,现我国华南、华东各省均有栽培,主产于福建、广东。

【性味与归经】

苦、寒。归肺、大肠、小肠经。

【主要功用】

清热解毒、燥湿止泻、清咽利喉。主治风热感冒、温病初起、肺热喘咳、痈肿疮疡、咽喉肿痛、湿热泻痢、湿疹。

【药理与功效】

主要含内酯及黄酮类化合物。我国从地上部分分离四种内酯：穿心莲甲素、乙素、丙素、丁素。穿心莲水煎剂对金黄色葡萄球菌、痢疾杆菌等有抑制作用。解热抗炎作用，以丁素最强，此外穿心莲煎剂在体外能提高人外周血白细胞吞噬金黄色葡萄球菌的能力。

【现代应用】

1. 泌尿系感染：穿心莲片 5 片/次，每日 3 次口服。
2. 扁桃体炎：穿心莲注射液 2ml，肌肉注射，每日 2 次。
3. 细菌性痢疾：止痢宁片 5 片/次，每日 3 次。

(六) 鱼腥草

为三白草科多年生草本植物蕺菜 *Houttuynia Cordata* Thunb 的全草。分布于长江流域以南各省。

【性味与归经】

辛、微寒。归肺、膀胱经。

【主要功用】

清热解毒、止咳化痰、利尿通淋，主治肺热、痰咳、肺痈、风热感冒、热淋石淋、痈肿疮疡，痢疾。

【药理与功效】

抗病原微生物，本品鲜剂或煎剂对革兰阳性菌及结核杆菌、钩端螺旋体、流感病毒等均有抑制作用。

增强机体免疫力，鱼腥草能明显促进人体白细胞对细菌的吞噬功能。此外，还

有利尿、抗炎、止咳等作用。

【现代应用】

1. 扁桃体炎：鱼腥草注射液 2ml，每日 1 次，肌肉注射。
2. 慢性肝炎：鱼腥草素 60mg，每日 3 次，口服。
3. 慢性肾炎：鱼腥草 15g、金钱草 15g、车前子 10g，每日 1 剂，水煎至 200ml，分服。

(七) 白头翁

为毛茛科多年生草本植物白头翁 *Pulsatilla Chinensis* (Bge) Regel 的根。主产东北、华北、内蒙古及江苏等地。

【性味与归经】

苦、寒。归大肠经。

【主要功用】

清热解毒、凉血止痢。主治湿热泻痢、热毒血痢、阿米巴痢疾。

【药理与功效】

本品含三萜皂甙及毛茛甙。煎剂对志贺菌作用较强，临床上多用于治疗阿米巴原虫但剂量要大。对阴道滴虫有杀灭作用。此外白头翁乙醇提取物具有镇静、镇痛作用。

【现代应用】

1. 急性黄疸型肝炎：复方败酱草片，每次 6 片，每日 3 次口服。
2. 细菌性痢疾：痢疾片，每次 4 片，每日 3 次。
3. 阿米巴痢疾：用 50% 白头翁煎剂，每次服 5~10ml，每日 3 次。
4. 腮腺炎：新鲜白头翁切碎或干品碾末，炒鸡蛋服。

(八) 黄芩

本品为唇形科多年生草本植物黄芩

Scutellaria baicalensis Georgi 的根。主产河北、山西、内蒙古、河南、陕西等地。

【性味与归经】

苦、寒。归肺、胃、胆、大肠经。

【主要功用】

本品所含的黄酮类化合物有：黄芩甙、黄芩素、汉黄芩甙、汉黄芩素、黄芩新素等。它能清热燥湿、泻火解毒、凉血止血、除热安胎。主治湿热泻痢、湿热黄疸、热淋血淋、肺热咳嗽、壮热烦渴、热毒疮疡、咽喉肿痛、胎热不安、衄血尿血、高血压症等。

【药理与功效】

抗菌作用：黄芩煎剂对革兰阴性菌有抑制作用。

抗真菌作用：黄芩煎剂对真菌类有不同的抑菌作用。

抗病毒作用：黄芩煎剂对乙型肝炎病毒 DNA 复制有抑制作用。

保肝：黄芩甙、黄芩素及黄芩乙醇浸膏均有利胆作用；黄芩甙有保肝作用。

降压、镇静作用：黄芩甙有降压镇静作用。

此外还有解痉、抗过敏及止血利尿作用。

【现代应用】

1. 急性黄疸型肝炎：黄芩甙片，每次 2 片，每日 4 次，口服。

2. 细菌性痢疾：黄芩片，每次 2 片，每日 3 次，口服。

3. 高血压病：黄芩 30g，夏枯草 10g，磁石（煅）10g，牛膝 10g，当归 10g，生地黄 9g，水煎至 250ml，分次口服，每日 1 剂。

4. 伤寒：黄芩 30g、黄连 20g、葛根 15g、甘草 3g，水煎服，每日 1 剂。

（九）黄 连

为毛茛科植物黄连 *Coptis chinensis*

franch 三角叶黄连、云南黄连的根茎。主产四川、云南、湖北。

【性味与归经】

苦、寒。归心、脾、胃、肝、胆、大肠经。

【主要功用】

清热燥湿，泻火解毒，清心除烦。主治湿热泻痢、胃热呕吐、高热烦躁、神昏谵语、热毒疮疡、目赤肿痛、心肾不交引起的失眠多梦。

【药理与功效】

本品内含小檗碱（又名黄连素）、黄连碱，甲基黄连碱、巴马亭、药根碱等多种生物碱。现代研究证明：小檗碱对痢疾杆菌、伤寒杆菌、白喉杆菌、百日咳杆菌、结核杆菌、葡萄球菌、脑膜炎双球菌、肺炎双球菌、溶血性链球菌等均有抑制作用；对流感病毒、钩端螺旋体及滴虫有杀灭作用。黄连煎剂及硫酸小檗碱可抗阿米巴原虫。

利胆：小檗碱有显著的利胆作用。增加胆汁形成，使胆汁变稀，可促进胆汁排泄。

抗炎：黄连甲醇提取液有消除软组织瘀肿，抗炎作用；黄连素对糖尿病Ⅱ型有治疗作用，并具有抗氧化作用。此外，小檗碱还有镇静和降压作用。

【现代应用】

1. 细菌性痢疾：黄连素片，每次 0.3g，每日 3 次，口服。

2. 急性咽喉炎：黄连上清片，每次 4 片，每日 2 次，口服。

3. 白喉：黄连粉，每次 0.6g，每日 4～6 次。

4. 伤寒：黄连粉胶囊，每次 2g，4 小时 1 次。

5. 百日咳：用 100% 黄连煎剂。每次 10ml，每日 3 次口服。

(十)黄 柏

为芸香科落叶乔木黄柏(关黄柏)*Phellodendron amurense* Rupr 和黄皮树(川黄柏)除去栓皮部分的树皮。前者分布于华北、东北,后者分布于四川、贵州等地。

【性味与归经】

苦、寒。归肾、膀胱、大肠经。

【主要功用】

清热燥湿、泻火解毒、清虚热、退骨蒸。主治湿热泻痢,湿热黄疸,赤白带下,风湿热痹,湿疹瘙痒,热毒疮疡,热淋血淋,阴虚潮热,盗汗遗精。

【药理与功效】

本品主要含小檗碱,其次含有黄柏碱、木兰花碱、掌叶防己碱等多种生物碱;对金黄色葡萄球菌、肺炎双球菌、白喉杆菌、痢疾杆菌等有抑制作用;对钩端螺旋体、阴道滴虫有杀灭作用;对多种致病性皮肤真菌有抑制作用。此外有显著而持久的降压作用,松弛肌肉,降血糖。

【现代应用】

1. 腮腺炎:黄柏消止散 15g,外敷患处每日 2~3 次。
2. 上消化道出血:黄柏止血散 10g,每日 2 次冲服。
3. 习惯性便秘:三黄片 4 片,每日 3 次内服。
4. 菌痢:用黄柏浸膏治疗菌痢。

(十一)龙胆草

为龙胆科多年生草植物龙胆 *Gentiana scabra* Bunge、条叶龙胆、三花龙胆或坚龙胆(滇龙胆)的干燥根及根茎。前三者均称龙胆,后一种可称坚龙胆。

【性味与归经】

苦、寒。归肝、胃、胆经。

【主要功用】

清热燥湿,清肝利胆。主治湿热黄疸,目赤耳鸣,湿疹瘙痒,湿热带下,阴肿阴痒,高热惊厥,痈肿疮疡,肝阳上亢,高热抽搐等。

【药理与功效】

本品含有龙胆苦甙、龙胆碱、龙胆三糖、黄色龙胆根素等。对大肠埃希菌、枯草杆菌、石膏样毛癣菌等有抑制作用;小剂量有健胃及降压作用,可利胆和抗变态反应等。

【现代应用】

1. 黄疸型肝炎:龙胆草 10g、青蒿 10g、板蓝根 10g、败酱草 10g、车前草 20g,水煎至 250ml,每日 2 次,分服。
2. 急性扁桃体炎:龙胆草片,每次 2 片,每日 3 次。
3. 急性结膜炎:龙胆泻肝片,每次 6 片,每日 3 次。

(十二)苦 参

为豆科多年生落叶灌木植物苦参 *Sophora flavescens* Ait 的根,国内各地均产。

【性味与归经】

性寒、味苦。归心、肝、胃、大肠、膀胱经。

【主要功用】

清热燥湿,杀虫止痒,利尿涤痰,清心止悸。主治湿热黄疸,湿热泻痢,皮肤疥疮癣,疮疡阴痒,小便不利,心律失常,失眠,白细胞下降,小儿蛲虫等。

【药理与功效】

含多种生物碱,其主要成分苦参碱和氧化苦参碱,尚有 α -苦参碱、 α -氧化苦参碱等多种生物碱、多种黄酮类,对痢疾杆菌、金黄色葡萄球菌、乙型链球菌,多种皮肤真菌有抑制作用;苦参煎剂、苦参注射液、苦

参碱在动物试验中有利尿作用;苦参对心脏有抑制作用;苦参碱、苦参总碱、氧化苦参碱、苦参总黄酮等均有抗心率失常作用,此外苦参具有升高白细胞、祛痰、平喘作用。

【现代应用】

1. 慢性乙型肝炎:苦参注射液 2ml,肌注,早晚各 1 次。
2. 细菌性痢疾:苦参片,每次 6 片,每日 3 次,内服。
3. 白细胞减少症:苦参注射液 4ml,肌注,每日 2 次。
4. 细菌性肠炎:以苦参粉 2g,云南白药 1g 混匀,早晚各服 1 次。
5. 滴虫性肠炎:苦参、百部各 4g,甘草 1.5g,水煎服。
6. 湿疹疥疮:将苦参制成 100% 注射液,每晚肌注 2~4ml。

(十三)生地黄

为玄参科草本植物地黄 *Rehmannia glutinosa* Libosch 的根。主产河南、河北、内蒙古等地。

【性味与归经】

甘、寒。归心、肝、肾经。

【主要功用】

清热凉血、养阴生津。主治温热病热入营血分,温病后期,余热未尽,热病伤津。

所致口渴多饮,火热迫血妄行的吐血、衄血、尿血、崩漏、小便短赤。

【药理与功效】

强心:地黄醇浸膏具有强心作用,对衰弱心脏作用更明显。

止血:地黄醇提取物有促进血液凝固作用,此外还有降血糖和抗真菌作用。

【现代应用】

1. 上消化道出血:生地黄 30g、麦冬

10g、生艾叶 10g,水煎至 200ml,每日 1 剂,分服。

2. 慢性肝炎:生地黄 15g、枸杞 15g、女贞子 10g、旱莲草 10g,每日 1 剂,水煎至 200ml,分服。

3. 慢性肾炎:六味地黄丸 10g,每日 3 次,口服。

(十四)连翘

为木樨科落叶灌木植物连翘 *Forsythia Suspensa* < Thunb > Vahl 的果实。主产山西、陕西、山东、河南等地。

【性味与归经】

苦、微寒。归肺、心、小肠经。

【主要功用】

清热解毒、宣散风热、消痈散结。主治风热感冒、温病初起、乳痈、瘰癧、痰核、痈肿、疮疡、热淋。

【药理与功效】

抗病原微生物:连翘煎剂对金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌、伤寒杆菌、副伤寒、志贺痢疾杆菌、百日咳杆菌等有抑制作用;对流感病毒及部分病原性真菌有抑制作用。强心:所含齐墩果酸有强心作用,还可减低毛细血管的脆性;镇吐、保肝、抗肝损伤。

【现代应用】

1. 连翘败毒片:连翘、金银花各 80g,栀子 60g,白芷 60g,浙贝母 60g,玄参 60g,防风 60g,白鲜皮 60g,天花粉 40g,大黄 80g,赤芍 60g,木通 60g,地丁 60g,黄芩 60g,桔梗 60g,甘草 60g,蒲公英 60g,蝉蜕 40g。具有消炎、抗菌、抗病毒等功能,用于治疗上呼吸道感染等。

2. 肺结核:单用本品煎服,有抑制病变渗出及毒素的再吸收和止血效果。

3. 病毒性肝炎:用 1:1 连翘水煎液糖

浆口服 10ml,每日 3 次。

(十五)大青叶

为十字花科二年生草本植物菘蓝 *Isatis indigotica* Fort, 的叶片。主产江苏、安徽、河北、河南、浙江等地。

【性味与归经】

苦、寒。归心、肺、胃经。

【主要功用】

清热解毒、凉血消斑。主治风热感冒、温病初起、温热病热入营血、壮热神昏、疔腮、咽喉肿痛、发斑发疹、黄疸、热痢。

【药理与功效】

抗菌作用:本品所含色胺酮,对引起脚癣的皮癣菌有很强的抗菌作用。本品煎剂对金黄色葡萄球菌、肺炎双球菌及杆菌类有抑制作用。

抗癌作用:本品所含靛玉对癌细胞有一定的抑制作用,临床常用于治疗慢性粒细胞性白血病。

【现代应用】

1. 病毒性肝炎:复方大青叶注射液 2ml,肌注,每日 4 次;或板蓝根片,每次 5 片,每日 3 次。

2. 腮腺炎:大青叶 15g、大黄 10g、拳参 10g、羌活 10g、金银花 12g,水煎至 250ml,分服。

3. 扁桃体炎:板蓝根冲剂 10g,每日 3 次水冲服。

4. 流行性乙型脑炎:用大青叶、板蓝根各 250g、水煎至 100~150ml 服用。每次 30ml,每日 3 次。

三、消食化湿类

(一)山 楂

蔷薇科植物山里红或山楂 *Crataegus Pinnatifida* Bge 的干燥成熟果实,主产山

东、河北、河南、江苏、云南、四川等地。

【性味与归经】

酸、甘、微温。归脾、胃、肝经。

【主要功用】

消食化积,活血散瘀,主治油腻积滞。脘腹胀满,腹痛泄泻,瘀血肿痛,产后恶露瘀阻腹痛,冠状动脉硬化性心脏病,高脂血症。

【药理与功效】

助消化:山楂所含脂肪酶能促进脂肪、食物的消化,山楂还能增加胃中酶类,促进消化。

强心:山楂有增强心肌收缩力,增加心输出量,减慢心率的作用;还有扩张冠状血管,并增加冠脉血流量,降低心肌耗氧量和氧利用率的作用。

此外山楂还能抗心律失常,降血脂,降血压,抗菌,增强体液免疫和细胞免疫作用。

【现代应用】

1. 冠状动脉粥样硬化:山楂浸膏片,每次 7 片,每日 3 次。

2. 消化不良:山楂化滞丸,每次 1 丸,日服 2 次。

3. 急性菌痢:山楂 60g,炒焦时离火,加白酒 50ml 搅拌,再炒至酒干,加水约 200ml,煎 15 分钟,去渣加红糖,再煎一沸,趁温顿服日 1 剂。

(二)麦 芽

为禾本科一年生草本植物大麦 *Hordeum Vulgare* L 的成熟果实发芽干燥而成,全国各地均产。

【性味与归经】

甘、平。归脾、胃、肝经。

【主要功用】

消食和胃,疏肝回乳。主治食积不化,

消化不良,小儿乳积不化,妇女断乳,乳汁郁结所致的乳房胀痛、肝郁气滞胁肋胀痛。

【药理与功效】

本品含有淀粉酶、转化糖酶、蛋白质分解酶及维生素,故能消食和胃,疏肝回乳。主治食积不化,消化不良,小儿乳积不化,妇女断乳,乳汁郁结所致的乳房胀痛,肝郁气滞胁肋胀痛。

【现代应用】

1. 慢性胃炎:麦地健胃片,每次5片,每日3次,内服。

2. 高脂血症:脉安冲剂,每次1包,每日2次,冲服。

(三)苍 术

为菊科多年生草本植物茅苍术(南苍术)*Atractylodes Lancea* (Thunb) DC 的干燥根茎。茅苍术主产江苏、浙江、湖北等地,以江苏茅山一带产者质量最好,故名茅苍术,北苍术主产河北、内蒙古、山西、辽宁、黑龙江等地。

【性味与归经】

辛、苦。归脾、胃经。

【主要功用】

燥湿健脾,驱风除痹,解郁明目,主治湿阻中焦,脘腹胀满,食欲不振,倦怠乏力,风湿痹痛,眼目干涩,夜盲证,郁证。

【药理与功效】

本品小剂量有镇静作用,大剂量有抑菌作用;以苍术为主的排气汤有兴奋肠蠕动作用。此外配艾叶烟熏消毒,对结核杆菌、金黄色葡萄球菌等有灭菌作用。

【现代应用】

1. 胃下垂:平胃散1包(5g),每日2次水冲服。

2. 窦性心动过速:苍术注射液2ml 1次,每日2次肌肉注射。

3. 疟疾:用苍术、白芷、川芎、桂枝为末纱布包裹,塞入鼻孔,对疟疾有治疗作用。

4. 感冒:室内点燃苍术,艾叶香薰,可使咽喉部的细菌明显减少。

5. 空间消毒:每30m²点燃苍术艾香6~8小时,空气中菌落明显减少。

(四)白豆蔻

为姜科多年生草本植物白豆蔻 *Amomum cardamomum* L 的成熟果实,按产地不同分为“原蔻”和“印尼白豆蔻”。

【性味与归经】

辛、温。归肺、脾、胃经。

【主要功用】

化湿消痞,行气温中,开胃消食。用于湿困脾胃,气阻中焦,不思饮食,湿温初起,胸闷不饥,寒湿呕逆,胸腹胀痛。

【药理与功效】

健胃:白豆蔻可促进胃液分泌,增进胃肠蠕动,制止肠异常发酵,驱除胃肠中积气,有良好的健胃和止呕作用。

抑菌:对痢疾杆菌有抑制作用。

【现代应用】

1. 胃肠炎:白蔻调中丸口服,每次1丸,每日2次。

2. 黄疸型肝炎:以三仁汤为主,每日1剂水煎服。

(五)砂 仁

为姜科多年生草本植物阳春砂、缩砂、海南砂的成熟果实,阳春砂仁主产于广东、广西、云南等地,海南砂产于海南岛、湛江地区,缩砂则产于东南亚等地。

【性味与归经】

辛、温。归脾、胃经。

【主要功用】

1. 行气宽中:用于脘腹胀满,食欲不振,噯气,呕吐。

2. 温中化湿:用于寒湿阻滞胃脾之脘闷不舒,呕恶泄泻诸症。

3. 有顺气安胎功用。

【药理与功效】

健胃:砂仁挥发油能促进胃液分泌,排除消化道积气,起芳香健胃作用;

解痉作用:砂仁油对支气管和小肠平滑肌有解痉作用。

【现代应用】

1. 消化不良,香砂枳术丸 10g,每日 2 次口服。

2. 先兆流产,砂仁 10g、香附 9g、紫苏 9g、藿香 9g、白术 10g,水煎至 200ml,每日 1 剂,分服。

四、利水渗湿类

(一)茯 苓

为多孔菌科真菌茯苓 *Poria cocos* (schw) wolf 菌核。多寄生于松科植物赤松或马尾松等附根上。主产云南、贵州、四川、安徽、湖北、河南、广西等地。

【性味与归经】

甘、淡、平。归心、脾、肾经。

【主要功用】

健脾利湿,宁心安神。主治脾虚水肿,小便不利,脾虚泄泻,痰湿眩晕,痰饮喘咳,心悸失眠,健忘多梦。

【药理与功效】

1. 利尿作用:实验证明能促进钠、氯、钾等电解质的排出,可能为抑制肾小球重吸收的结果。

2. 镇静安神作用:茯苓煎剂有镇静作用,对戊巴比妥有协同作用。

3. 降血糖及预防溃疡作用。

4. 抗菌作用及抗肿瘤作用。

【现代应用】

1. 肝硬变腹水:茯苓 15g、猪苓 15g、白术 10g、泽泻 10g,水煎至 250ml 分服。

2. 慢性腹泻:茯苓 15g、党参 15g、白术 10g、山药 10g,水煎分服。

(二)猪 苓

为多孔菌科真菌猪苓 *Polyporus umbellatus* (Pers) Fries 的菌核。寄生于桦树、枫树、柞树及柳树的腐朽根上。主产云南、陕西、四川、贵州、河南、河北等地。

【性味及归经】

甘、淡、平。归肾、膀胱经。

【主要功用】

利水渗湿。主治水腫、淋濁、帶下、小便不利、泄瀉、肝硬變腹水。

【药理与功效】

显著利尿作用:动物试验服药 6 小时内,尿量增加 62%。能促进钠、氯、钾的排出。

抑菌:猪苓提取液对金黄色葡萄球菌、大肠埃希菌有抑制作用。猪苓多糖对免疫有促进作用。

【现代应用】

1. 肝硬变腹水:猪苓汤,每日 1 剂,水煎分服。

2. 抗肿瘤应用:猪苓多糖 2ml,肌注,每日 1 次。

(三)泽 泻

为泽泻科多年生沼泽植物泽泻 *Alisma Orientalis* (Sam) JUIEP 的块茎。主产福建、四川、江西等地。

【性味与归经】

甘、淡、寒。归肾、膀胱经。

【主要功用】

利水渗湿、泻热通乳。主治小便不利、

水肿、泄泻、带下、淋浊、眩晕、高血压、高脂血症、乳痛。

【药理与功效】

利尿：泽泻有显著利尿作用。泽泻中含钾量有 147.5mg%，其利尿作用可能与所含大量钾盐有关。

降血脂：泽泻提取物对家兔实验性高胆固醇血症有明显的降胆固醇作用和抗动脉粥样硬化作用，此外，泽泻还有抗脂肪肝、降血糖、降压、减肥作用。

【现代应用】

1. 脂肪肝：泽泻降脂片，每次 5 片，每日 3 次。

2. 慢性肾功能不全：茯苓 15g、泽泻 10g、白术 10g、熟地 9g、山萸肉 10g、山药 9g、丹皮 9g，水煎至 250ml，分服，每日 1 剂。

(四)车前子

为车前科植物车前 *Plantago asiatica* L. 或平车前 *Plantago depressa* Willd 的干燥成熟种子。前者全国各地均有分布，后者主产黑龙江、辽宁、河北等地。

【性味与归经】

甘、寒。归肾、肝、肺经。

【主要功用】

利尿通淋、祛暑止泻、清肝明目、化痰止咳。主治热淋、石淋、水肿、暑湿泄泻、目赤肿痛、肺热痰饮咳嗽、眼目昏花。

【药理与功效】

利尿作用：车前子能增加尿量，促进尿素、氯化钠及尿酸的排泄。

祛痰止咳作用：车前子、车前草能作用于呼吸中枢，有较显著的镇咳作用，且可使气管及支气管分泌增加，故能祛痰。

古人谓车前子利小便而不走气，能益阴明目，略有补性。可能与所含维生素 A

样物质有关。

抗菌作用：对某些致病真菌有不同程度的抑制作用。

【现代应用】

1. 急性黄疸型肝炎：以三仁汤为代表治疗湿温胸闷、舌苔厚腻、长夏湿热的黄疸型肝炎较好。

2. 慢性肾功能衰竭：车前子 30g、栀子 10g、大黄 9g、篇蓄 9g，水煎至 200ml，分服，每日 1 剂。

(五)茵陈蒿

为菊科多年生草本植物滨蒿 *Artemisia Scoparia* Waldst et kit, 茵陈蒿 *Artemisia capillaris* Thunb 的干燥地上部分。全国各地均产，主产陕西、山西、安徽等省。

【性味与归经】

苦、微寒、归脾、胃、肝、胆经。

【主要功用】

清热利湿、退黄止痒。用于湿热黄疸及热痒小便黄少。临床主要用于黄疸肝炎、胆道感染、胆道结石等。

【药理与功效】

利胆：茵陈蒿煎剂、水浸膏、乙醇提取物、挥发油均有利胆作用，其利胆主要成分为 6,7-二甲基香豆素、绿原酸。在对比利胆作用试验中证明茵陈作用最强，大黄次之，金钱草、栀子又次之。

抗菌：对人型结核杆菌、葡萄球菌、痢疾杆菌有抑制作用，对部分真菌及病毒有抑制作用，此外，还有保肝、降压、降血脂、利尿等作用。

【现代应用】

1. 黄疸型肝炎：茵陈蒿汤，每日 1 剂水煎服，或茵陈黄注射液 2ml，肌注，每日 2 次。

2. 无黄疸型肝炎:茵陈板蓝根注射液 2ml,每日 2 次,肌注。

(六)金钱草

为报春花科多年生草本植物过路黄 *Lysimachia christinae* Hance 的全草,习称大金钱草。江南各地均有分布,四川、云南亦产。

【性味与归经】

甘、咸、微寒。归肝、胆、肾、膀胱经。

【主要功用】

除湿退黄、利尿通淋、排石止痛、解毒消肿,主治湿热黄疸、胆石症、热淋、石淋、疮疡肿毒。

【药理与功效】

利尿:金钱草水煎剂有明显的利尿作用;

利胆、排石:煎剂口服可促进胆汁的分泌,并使胆汁排泄增加,有利于肝胆管中结石尤其是泥沙样结石的排出;

消炎抗菌:本品有较强的抑菌能力,对金黄色葡萄球菌、伤寒杆菌、痢疾杆菌、绿脓杆菌均有抑制作用,对白色念珠球菌亦有一定的抑制作用。

【现代应用】

1. 胆结石:金钱草 25g、车前草 10g、鸡内金 9g、海金沙 30g,每日 1 剂,水煎分服。

2. 黄疸型肝炎:金钱草 20g、栀子 9g、大黄 9g、丹参 15g,每日 1 剂,分服。

3. 流行性腮腺炎:鲜金钱草 60~120g 捣烂外敷患处。

(七)虎 杖

为蓼科多年生草本植物虎杖 *Polygonum Cuspidatum* Sieb et Zucc 的根茎和茎。全国大部分地区均产。

【性味与归经】

苦、寒。归肝、胆、肺经。

【主要功用】

利湿退黄、活血散瘀、清热解毒、祛痰止咳。主治湿热黄疸、痈肿疮疡、肺热咳嗽、血瘀经闭、痛经、热结便秘、湿热带下。

【药理与功效】

利尿:黄酮醇甙有利尿作用;

抗病原微生物:虎杖煎剂对金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌、福氏痢疾杆菌等有抑制作用;对部分病毒,如流感病毒、单纯疱疹病毒、腺病毒亚型以及钩端螺旋体均有抑制作用;此外,还有泻下、镇咳、平喘、降血脂、降压等作用。

【现代应用】

1. 急性肝炎:虎杖片,每次 3 片,每日 3 次口服。

2. 高脂血症:虎杖浸膏片 3 片,每日 3 次口服。

3. 伤寒:用虎杖配黄连、黄芩、黄柏、白头翁、乌梅、诃子等煎汤,每次 20ml,3 小时 1 次口服。

4. 新生儿黄疸:用 50% 虎杖糖浆治疗效果显著。

(八)垂盆草

为景天科多年生肉质草本植物垂盆草 *Sedum Sarmmentosum* Bunge 的全草。全国各地均产。

【性味与归经】

甘、淡、微酸、凉。归心、肝、胆、小肠经。

【主要功用】

利湿退黄、清热解毒。主治湿热黄疸、痈肿疮疡、腮腺炎、扁桃体炎。

【药理与功效】

抗菌:对金黄色葡萄球菌、甲型及乙型链球菌、伤寒杆菌等均有抑制作用;此外,

有降血清转氨酶及护肝作用。

【现代应用】

1. 病毒性肝炎:垂盆草冲剂,每次一袋,每日2次口服;或垂盆草试片,每次3片,每日3次。

2. 带状疱疹:鲜垂盆草30g,洗净捣汁加黄酒服,另用汁剂外敷局部。

五、化痰止咳类

(一)半夏

为天南星科多年生草本植物半夏 *Pinellia ternata* (Thunb) Breit 的块茎。全国大部分地区均产。夏秋季采挖。

【性味与归经】

辛、温、有毒。归脾、胃、肺经。

【主要功用】

燥湿化痰、降逆止呕、散结消痞。主治痰湿咳嗽、胃气上逆呕吐、瘰疬痰核、痈疽肿毒、梅核气。

【药理与功效】

镇咳祛痰作用:能抑制呼吸中枢,有明显镇咳作用。

降逆止呕。

【现代应用】

1. 神经性呕吐:半夏注射液2ml肌肉注射,每日2次。

2. 风寒感冒:半夏片,每次2片,每日3次,口服。

(二)桔梗

为桔梗科多年生草本植物桔梗 *Platycodon grandiflorum* (Jacq) 的根。主产安徽、江苏、山东、贵州。

【性味与归经】

苦、辛、平。归肺经。

【主要功用】

宣肺止咳、祛痰排脓、消痈利膈。主治

痰饮咳嗽、胸膈痞闷、咽痛音哑、肺痈咳吐脓血、猩红热。

【药理与功效】

祛痰:可促进气管分泌、稀释痰液,有利于痰液排除。

降胆固醇:桔梗皂甙可降低大鼠肝脏内胆固醇含量,增加类固醇及胆酸的分泌。

此外,桔梗还有镇咳、解痉、镇痛等作用。

【现代应用】

1. 慢性支气管炎:桔梗流浸膏2ml,每日3次口服。

2. 慢性咽喉炎:桔梗冬瓜片6片,每日3次内服。

(三)瓜蒌

为葫芦科多年生草质藤本植物栝楼 *Trichosanthes kirilowii* Maxim 和双边栝楼 *Trochomelasma harmsii* Harms 的成熟果实。全国各地均产。

【性味与归经】

甘、寒。归肺、胃、大肠经。

【主要功用】

清肺化痰、宽胸散结、解毒消痈、润肠通便。主治痰热咳嗽、结胸证胸膈痞闷或作痛、肺痈、乳痈、肠燥便秘。

【药理与功效】

祛痰作用:瓜蒌所含皂甙类成分具祛痰作用;

抗癌作用:瓜蒌对肉瘤作用较显著;

治疗冠心病:本品能扩张冠状动脉增加其血流量;

抗菌作用:对金黄色葡萄球菌、绿脓杆菌有明显的抑制作用;

降血脂作用。

【现代应用】

1. 支气管哮喘:止咳定喘片,每次6

片,每日2次。

2. 心绞痛:瓜蒌注射液 2ml,肌注,每日2次。

(四)杏仁

为蔷薇科植物杏 *Prunus armeniaca* L 及其变种山杏 *P. armeniaca* L. Var. *ansu* Maxim 的种子。全国大部分地区均产。

【性味与归经】

苦、微温、有小毒。归肺、小肠经。

【主要功用】

止咳平喘、润肠通便。用于多种咳嗽、气喘症及肠燥便秘者。

【药理与功效】

苦杏仁的分解产物氰氢酸对呼吸中枢及咳嗽中枢有抑制作用,苦杏仁油有润肠通便作用,此外还有杀虫抑菌作用。

【现代应用】

1. 支气管哮喘:杏仁露 30ml,每日3次内服。

2. 胆汁郁积证(湿热证):杏仁 9g、薏仁 15g、生苡仁 30g、黄芩 15g、葛根 30g、车前子 15g、滑石 30g、木香 9g、赤芍 90g,每日1剂,水煎分服。

六、开窍平肝熄风类

(一)石菖蒲

为天南星科多年生草本植物石菖蒲 *Acorus tatarinowii* schott 的根茎。主产四川、浙江、江苏、福建等地。

【性味与归经】

辛、苦、温。归心、胃经。

【主要功用】

芳香开窍、镇惊安神、化湿和胃。主治痰迷神昏、健忘耳鸣、心悸怔忡、胸闷厌食、声音嘶哑、风寒湿痹、冠心病、心绞痛及头目不清。

【药理与功效】

镇静:挥发油中以细辛醚是镇静的有效成分与戊巴比妥钠有协同作用。

抗惊厥:有中枢镇静抗惊厥作用。此外,还有健胃、扩张冠状动脉、抗真菌等作用。

【现代应用】

1. 癫痫大发作:石菖蒲 15g,水煎分服,30日为1疗程。

2. 肝炎及肝硬化并发昏迷者:安神定智丸,每日2丸,内服。

(二)石决明

为鲍科动物杂色鲍 *Haliotis diversicolor* Reeve 的贝壳,分布于广东、广西、辽宁等沿海地区。

【性味与归经】

咸、寒。归肝经。

【主要功用】

平肝潜阳、清肝明目、退虚热。主治眩晕、热惊风、目赤肿痛、骨蒸潮热。

【药理与功效】

本品主要为碳酸钙,有镇静作用。

【现代应用】

1. 白内障:石决明 30g、桑叶 10g、菊花 10g,每日1剂,水煎服。

2. 高血压病:石决明 30g、生地 15g、龙骨 30g、夏枯草 10g,每日1剂,水煎服。

(三)代赭石

为三方晶系赤铁矿 *Hematite* 的矿石,主产于山西、河北、河南、山东等地。

【性味与归经】

苦、寒。归肝、心经。

【主要功用】

平肝潜阳、降逆止吐、凉血止血。主治肝阳上亢所致的头痛、头晕、呕吐、呃逆、吐

血、衄血。

【药理与功效】

镇静,促进红细胞及血红蛋白新生,可使实验动物肠蠕动亢进。

【现代应用】

1. 高血压病:生赭石 30g、龙骨 30g、白芍 15g,水煎至 200ml,每次 100ml,每日 2 次。

2. 肝硬变合并鼻衄:代赭石 30g、大黄 9g、栀子 9g、白芍 9g,每日 1 剂水煎分服。

(四)钩藤

为茜草科植物钩藤 *Uncaria rhynchophylla* (Miq) Jacks 的带钩茎枝。

【性味与归经】

甘、微寒,归肝、心包经。

【主要功用】

平肝熄风:用于肝阳上亢、头晕目眩、头痛等症。

清热止痉:用于高热抽搐、中暑痉挛。

疏风清热:用于外感风热、头痛、头昏。

【药理与功效】

降压:钩藤煎剂、乙醇提取物、钩藤总生物碱、钩藤碱均有降血压、镇静、抗惊厥作用,钩藤煎剂对实验动物有明显的镇静作用。

此外,对平滑肌有解痉作用。

【现代应用】

1. 高血压病:钩藤片,每次 20mg,每日 3 次。

2. 喘息性支气管炎:钩藤 15g、麻黄 9g、五味子 15g,水煎服,每日 1 剂。

七、安神行气类

(一)酸枣仁

为鼠李科植物酸枣 *Ziziphus jujuba* Mill var *spinosa* < Bunge > Huex H. F

chou 的种子。

【性味与归经】

甘、酸、平。归肝、胆、心、脾经。

【主要功用】

养心安神:用于心肝血虚引起的神疲、心烦不安、心悸怔忡、失眠。

益阴敛汗:用于自汗、盗汗,常与五味子、党参等益气敛阴药同用。

【药理与功效】

镇静、催眠:酸枣仁的煎剂及水溶性提取物给动物口服或腹腔注射,均产生镇静、催眠作用。能延长巴比妥钠的麻醉时间。对中枢神经系统功能的抑制效应有一定的协同作用。

降压作用:炒枣仁对高血压亦有抑制作用。

此外,尚有降温作用,兴奋子宫作用。

【现代应用】

1. 神经衰弱症:酸枣仁合剂 15ml,每日 3 次口服。

2. 冠心病:天王补心丸,每次 1 丸,每日 3 次。

(二)灵芝

为多孔菌科植物紫芝 *Canoderma japonicum* (pr) Lloyd 或赤芝 *G lucidum* (Leyss exFr) Rart 的全株,分布于浙江、江西、湖南、广西、福建、广东等地。

【性味与归经】

甘、平。归心、肺经。

【主要功用】

养心安神、化痰止咳。主治失眠多梦、心悸怔忡、痰湿喘咳、少食倦怠、胁肋胀痛。

【药理与功效】

镇静、抗惊厥:灵芝对实验动物有良好的镇静作用。

保肝:灵芝制剂能减轻中毒性肝炎的损伤,促进肝脏的再生能力。此外,还有强心、祛痰等作用。

【现代应用】

1. 病毒性肝炎:灵芝北芪片,每次5片,每日3次。
2. 神经衰弱症:灵芝草糖浆,每次20ml,每日2次。

(三)青皮

为芸香科常绿小乔木植物橘 *Citrus reticulata* Blanco 及其同属多种植物的幼果或未成熟果实的果皮。主产广东、四川、浙江、福建、云南等地。

【性味与归经】

苦、辛、温。归肝、胆、胃经。

【主要功用】

破气疏肝、消积化滞。主治胁肋胀痛、脘腹胀痛。醋青皮偏于破气疏肝,治肝郁气滞,胁肋胀痛、乳房胀痛宜用。

【药理与功效】

抑制胃肠道:青皮舒张肠道平滑肌作用较陈皮强,青皮所含挥发油对胃肠道有缓和刺激作用,可促进消化液分泌和排出胃肠积气。

升压作用:能使动物心脏兴奋、血压升高。

降胆固醇作用:并有类似维生素D的作用,能降低毛细血管的脆性、防止微血管出血。

此外还有祛痰、平喘作用。

【现代应用】

1. 消化不良症:消食和中丸,每次3g,每日3次。
2. 慢性肝炎伴胸胁胀痛:青皮15g、郁金9g、柴胡9g、丹参15g、生山楂15g,水煎至200ml,每日1剂分服。

(四)枳实

为芸香科植物酸橙 *Citrus aurantium* L 及其栽培变种或甜橙的幼果。产于四川、江西、江苏、浙江、福建等省。

【性味与归经】

苦、辛、酸、微寒。归脾、胃、大肠经。

【主要功用】

行气消胀用于:

1. 肝脾气郁所致的胸胁脘腹胀满疼痛、食少呕逆,常与柴胡、木香、陈皮、厚朴等同用;

2. 降逆止咳,用于肺气壅滞而致的咳嗽,常与苏子、半夏、陈皮同用;

此外可用于胃、子宫下垂,抗休克等。

【药理与功效】

对胃肠有抑制作用;枳实煎剂能使心肌收缩加强,使器官血管收缩,紧张性加强。

【现代应用】

1. 胃下垂:枳实40g,水煎至200ml,分服,10天为1疗程。
2. 心源性休克:枳实注射液2ml,肌注,每日1次。
3. 消化不良:枳术丸,每次6g,每日2次。

(五)木香

为菊科植物木香 *Aucklandia Lappa* Decne 的干燥根。主产云南、四川及印度、缅甸。

【性味与归经】

辛、苦、温。归脾、胃、大肠、胆、三焦经。

【主要功用】

行气消胀、调中止痛。主治脘腹胀痛、消化不良、胁肋胀痛、湿热泻痢、里急后重。

【药理与功效】

解痉:云木香生物碱部分对支气管及小肠平滑肌痉挛有明显的解痉作用。

抑菌:云木香水煎剂对副伤寒杆菌甲有抑制作用。

可促进消化液分泌。

【现代应用】

1. 细菌性痢疾:木香槟榔丸 6g, 每日 3 次。

2. 习惯性便秘:木香顺气丸, 每次 6g, 每日 3 次。

(六) 香附

为莎草科植物莎草 *Cyperus rotundus* L 的根茎, 主产广东、河南、四川、浙江、山东等地。

【性味与归经】

辛、微苦、微甘、平。归肝、脾、三焦经。

【主要功用】

1. 疏肝解郁:用于肝郁气滞、情志不和、脘腹胀满疼痛、呕吐吞酸、食欲不振。

2. 调经止痛:用于月经不调、行经腹痛、乳胀胁痛等。

【药理与功效】

健胃驱风(能驱除消化道积气);镇痛;直接抑制子宫平滑肌收缩;抗菌。

【现代应用】

1. 月经不调:香附丸, 每次 9g, 每日 2 次。

2. 慢性胃炎:香砂平胃散, 每次 10g, 每日 2 次。

八、活血化瘀类

(一) 川芎

为伞形科多年生草本植物川芎 *Ligusticum Sinense* Hort 的根茎。主产四川、贵州、甘肃、云南、陕西、湖南、湖北等地。

【性味与归经】

辛、温。归肝、胆、心包经。

【主要功用】

祛风止痛、活血通络、解郁调经。主治头痛、风湿痹痛、痛经。产后血瘀腹痛、月经不调、经闭、胁肋疼痛、肢体麻木、跌打损伤、冠心病心绞痛、缺血性脑血管病、失眠。

【药理与功效】

扩张冠状动脉:增强冠脉血流量及心肌营养血流量,可降低心肌耗氧量。

扩张外周血管和脑血管:川芎由于能扩张外周血管,可降低外周血管阻力,增加脑及肢体血流量。

镇静:川芎水煎剂有一定镇静作用。

此外,川芎还能抑制血小板聚集和抗血栓形成;川芎浸膏及煎剂均能增强子宫收缩作用;对免疫系统有一定的调整作用。

【现代应用】

1. 血栓性脑梗塞:川芎注射液 2ml, 每日 2 次, 肌注。

2. 月经不调:川芎 9g、当归 9g、白芍 9g、熟地 9g、红花 9g, 每日 1 剂, 水煎至 250ml, 分服。

(二) 郁金

为姜科多年生宿根草本植物温郁金 *Curcuma wenyujin* Y.H.Chen of C.Ling 干燥块根, 主产四川、浙江、广西。

【性味与归经】

辛、苦、寒。归心、肝、胆经。

【主要功用】

1. 活血祛瘀用于:①血滞经闭、痛经, 常与当归、香附、益母草等同用;②胸痹心痛;③跌打疼痛;④腹部癥块。

2. 行气解郁:用于肝气郁结、胸胁作痛。

3. 凉血清心:用于吐血、衄血、尿血。

4. 利胆退黄:用于肝胆郁热所致的各种黄疸。

【药理与功效】

具利尿,轻度镇痛作用。姜黄烯能促进胆汁分泌和排泄,减少尿内的尿胆原。

【现代应用】

1. 病毒性肝炎(黄疸型):郁金粉 5g,每日 3 次,水冲服。

2. 精神抑郁症:白金丸 6g,每日 2 次,内服。

(三)丹参

为唇形科多年生草本植物丹参 *Salvia miltiorrhiza* Bge 的根及根茎。主产河北、安徽、江苏、四川等地。

【性味与归经】

辛、微寒。归心、心包、肝经。

【主要功用】

活血化瘀、凉血消痛、清热除烦、养心安神。主治瘀滞腹痛、胸胁刺痛、月经不调、痛经、经闭、冠心病、心绞痛及慢性肝病、肝脾肿大、脑缺血中风等。

【药理与功效】

改善微循环,可使外周微循环障碍获得改善,脑组织微循环得到改善。丹参注射液能使原来流动缓慢或瘀滞的血液流速加快,使聚集的血细胞发生解聚,对缺血性脑病有治疗作用。扩张冠状动脉。护肝作用,丹参能明显抑制肝细胞脂质过氧化反应,对肝细胞有保护作用。

此外丹参还有镇静、抑菌、抗炎作用等。

【现代应用】

1. 冠心病:复方丹参滴丸,每次 10 粒,每日 3 次。

2. 病毒性肝炎:丹参注射液 10ml,静滴,每日 1 次,15 日为 1 疗程。

(四)红花

为菊科一年或二年生草本植物红花 *Carthamus Tinctorius* L 的筒状花冠。主产河南、湖北、四川、云南、浙江、江苏、陕西等地。

【性味与归经】

辛、温。归心、肝经。

【主要功用】

活血祛瘀、通经活络、消肿止痛。主治痛经、血瘀经闭、产后瘀阻腹痛、跌打损伤、瘀肿疼痛、风湿痹痛、癥瘕积聚、心肌梗塞、闭塞性脑血管病及斑疹等。

【药理与功效】

收缩子宫。对循环系统有多种作用:扩张冠状动脉及心肌营养血流量,降低冠脉阻力;对外周血管也有扩张作用,改善微循环;抑制血小板聚集,增加纤维蛋白溶解酶活性,抑制血栓形成,对脑梗塞动物的脑组织有保护作用。

【现代应用】

1. 慢性鼻炎:复方红花注射液,下鼻甲前粘膜下注射。每 2 日 1 次。

2. 肝炎后肝硬变:红花七味散 10g/袋,每次半袋,每日 2 次。

九、止 血 类

(一)仙鹤草

为蔷薇科多年生草本植物龙芽草 *Ag-rimonia Pilosa* Ledeb 的全草。全国大部分地区均产。

【性味与归经】

苦、涩、干。归肺、肝、脾经。

【主要功用】

收敛止血、凉血止痢、杀虫止痒。主治衄血、咯血、吐血、尿血、便血、崩漏、急慢性痢疾、腹泻等。

【药理与功效】

止血作用:仙鹤草粗制浸膏及仙鹤草素有促进血液凝固作用,并能收缩周围血管,缩短凝血时间,尚能增加血小板数。

此外,尚有驱虫、抗菌消炎及降低血糖作用。

【现代应用】

1. 上消化道出血:仙鹤草素溶液 30ml,每日 3 次,口服。

2. 细菌性痢疾:仙鹤草 30g 水煎服,每日 1 次。

(二)三七

为五加科多年生草本植物三七 *Panax notojinseng* Bur K.F. H.chen 根。主产广西、云南。

【性味与归经】

甘、微苦、温。归肝、胃经。

【主要功用】

止血补血、活血化瘀、消肿止痛。主治咳血、吐血、尿血、崩漏、瘀滞疼痛、冠心病、心绞痛、缺血性脑血管病、脑出血后遗症。

【药理与功效】

1. 止血作用:用于多种血证。

2. 活血通脉:用于冠心病心绞痛。皂甙能扩张冠状动脉、增加冠脉血流量、降低心肌耗氧量,提高耐缺氧能力,减慢心率。

3. 扩血管作用:能对抗因脑垂体后叶素所致的血压升高、冠状动脉收缩的作用。三七注射液及皂甙能抗心率失常。

4. 还有保肝、调节糖代谢、抑制血小板聚集等作用。

【现代应用】

1. 心绞痛:三七丹参冲剂,1 次 1 袋,每日 3 次。

2. 肝纤维化:三七片,4 片,每日 3 次口服。

(三)茜草

为茜草科多年生草本植物茜草 *Rubia Cord foLia* L 的根及根茎。全国各地均产。

【性味与归经】

苦、寒。归肝经。

【主要功用】

凉血止血、活血化瘀、通经活络。主治吐血、衄血、尿血、便血、崩漏、风湿痹痛、白细胞减少症。

【药理与功效】

止血:可缩短凝血时间,调节肝素引起的凝血障碍。

此外茜草还有收缩子宫、抑菌、升白细胞等。

【现代应用】

1. 出血性疾病:茜草 15g,大蓟 10g,小蓟 10g,大黄 9g,白茅根 10g,水煎服,每日 1 次。

2. 病毒性肝炎:茜草 15g,金钱草 15g,白花蛇舌草 10g,柴胡 10g,茯苓 15g,每日 1 剂,水煎服。

(四)蒲黄

为香蒲科水生植物狭叶蒲黄 *Typha angustifo lia* L 或香蒲属其他植物的花粉。全国各地均产。

【性味与归经】

甘、平。归肝、心包经。

【主要功用】

止血、化瘀、通淋。用于吐血、衄血、咯血、崩漏、外伤出血、经闭痛经、腕腹刺痛、跌打肿痛、血淋涩痛。

【药理与功效】

止血:蒲黄浸液及醇提液,均可增加血小板数、缩短凝血时间,所以蒲黄有广泛的止血作用。主要止血成分为异鼠李亭。

强心:本品具有扩张冠状动脉,增加冠状血流量,增加心肌收缩力等作用。

此外,还能调控机体免疫机能,收缩子宫、利尿、降低血压、降低血清胆固醇等。

【现代应用】

1. 肝硬变胸胁胀痛:失笑散 9g,每日 3 次。

2. 冠心病:蒲黄 35g,水煎至 200ml 分服。

十、温 里 类

(一)肉桂

为樟科植物肉桂 *Cinnamomum Cassia Pres L* 的树皮。主产广东、广西、云南等地。

【性味与归经】

辛、甘、大热。归肾、脾、心、肝经。

【主要功用】

补火助阳、引火归源、散寒止痛、活血通经。主治肾阳不足、命门火衰,腰膝冷痛,大便溏泄,腰膝冷痛,心悸,失眠,寒凝经闭,痛经,风寒湿痹,气血两虚证,宫冷不育。

【药理与功效】

对心血管系统:能扩张血管,促进血液循环,增加冠状动脉和脑血流量,使血压降低和外周血管阻力下降。

对消化系统:桂皮油刺激嗅觉,反射性地促进胃肠机能,也能直接对胃粘膜有缓和的刺激作用,使胃肠蠕动增强,消化液分泌增加,具有芳香健胃作用;桂皮油还能增强消化机能,排除消化道的积气,具有温暖脾胃,除寒积气的作用。此外,桂皮油还可引起子宫充血,显示通经作用;桂皮醛有明显的镇静作用,桂皮醛及桂皮油对金黄色葡萄球菌、痢疾杆菌有抑制作用。

【现代应用】

1. 慢性肾小球肾炎:桂附八味片,每次 4 片,每日 3 次。

2. 慢性胃炎(虚寒型):桂附理中丸,每次 9g,每日 2 次。

(二)吴茱萸

为芸香科植物吴茱萸 *Evodia rutaecarpa* (Juss) Benth、石虎 *Evodia rutaecarpa* (Juss) Benth. Var. *officinalis* (Dode) Huang 或疏毛吴茱萸 *Evodia rutaecarpa* (Juss) Benth. Var. *bodimieri* (Dode) Huang 的将近成熟果实。主产贵州、云南、湖南、广西、陕西、浙江、四川等地。

【性味与归经】

辛、苦、热、有小毒。归肝、胃、肾经。

【主要功用】

散寒止痛、降逆止呕、助阳止泻。用于厥阴头痛、寒疝腹痛、寒湿脚气、经行酸痛、脘腹胀痛、呕吐泄泻,并治口疮、高血压症。

【药理与功效】

镇痛、镇吐、降压。吴茱萸煎剂对正常兔和实验性肾型高血压犬进行静脉注射,均有明显的降压作用,持续时间也较长。对胃肠、子宫平滑肌先兴奋后麻痹。吴茱萸挥发油有芳香健胃作用。吴茱萸水煎剂或乙醇提取物,在体外有杀虫作用。

【现代应用】

1. 胃肠炎:古金片,每次 3 片,每日 3 次。

2. 慢性结肠炎:吴茱萸 10g,补骨脂 10g,肉豆蔻 10g,水煎服,每日 1 剂水煎分服。

十一、泻 下 药

(一)大黄

为蓼科多年生草本植物掌叶大黄 *Rheum Palmatum L* 的根和根茎。主产青

海、甘肃、四川、云南等地。

【性味与归经】

苦、寒。归脾、胃、大肠、肝、心经。

【主要功用】

攻积导滞,凉血止血,活血祛瘀,利胆退黄。主治热积便秘、湿热黄疸;热邪迫血妄行引起的吐血、衄血;口腔溃烂、血瘀经闭等。

【药理与功效】

大黄致泻的有效成分主要为大黄素、番泻叶甙,作用部位主要在大肠,能提高远段和中段结肠的张力而促进排便。

抗菌作用:实验证明对多种革兰阳性和阴性菌都有抑制作用。

抗病毒作用:对流感病毒有抑制作用,对阿米巴原虫和阴道滴虫有抑制和杀灭作用。

利胆:大黄有促进胆汁分泌作用,并使胆汁中胆红素和胆汁酸含量增加。

止血:大黄可改善毛细血管脆性,并缩短凝血时间。此外大黄还有降低胆固醇、降压、扩张血管、健胃强心、抗心律失常等作用。

【现代应用】

1. 急性黄疸型肝炎:茵陈 15g、栀子 10g、大黄 15g,每日 1 剂煎至 200ml 分服。

2. 高热惊厥:大黄 12g、芒硝 9g、枳实 12g、厚朴 10g,水煎至 200ml,每日 1 剂分服。

3. 咽喉炎:上清片,每次 2 片,每日 2 次。

4. 上消化道出血:生大黄 50g 水煎至 50ml,每日 1 次,鼻饲。

(二)郁李仁

为蔷薇科落叶灌木欧李 *Prunus humilis* Bge、郁李 *Japonica* Thunb 的成熟种

子。主产河北、辽宁、内蒙古等地。

【性味与归经】

辛、苦、甘、平。归大肠、小肠经。

【主要功用】

润肠通便、利水消肿。主治肠燥便秘,习惯便秘,小便不利。

【药理与功效】

本品含苦杏仁甙、脂肪油、挥发油有机酸、粗蛋白质、油酸、皂甙等,故有缓泻、降压、利尿作用。

【现代应用】

1. 习惯性便秘:五仁润肠丸,每次 1 丸,每日 2 次。

2. 慢性肾炎:郁李仁 10g、苡仁 15g、赤小豆 15g、茯苓 15g,水煎至 200ml,分服。

(三)芦荟

为百合科多年生常绿植物库拉索芦荟 *Aloe barbadensis* 的液汁经浓缩成的干品,原产非洲,现我国广东、广西、福建、云南等地亦有栽培。

【性味与归经】

苦、寒。归肝、大肠经。

【主要功用】

泻下通便,清热杀虫。主治热结便秘、鼻炎、小儿疳积、粉刺、烧伤、烫伤、皮肤溃疡等。

【药理与功效】

泻下:具有刺激性泻下作用,抗创伤,对皮肤或其他组织烧伤、创伤,有轻度促进愈合作用,抗菌、抗癌等。

【现代应用】

1. 小儿疳积:芦荟 1.5g,每日 2 次口服。

2. 习惯性便秘:芦荟酐 6ml,每日 2 次。

十二、补 益 类

(一)西洋参

为五加科多年生草本植物西洋参 *Panax quinquefolium* L 的根。主产美国、加拿大、法国。我国也有栽培。

【性味与归经】

苦、微甘、寒。归心、肺、肾经。

【主要功用】

益气养阴、生津止渴、清肺平喘、清肠止血。主治肺热喘咳、温热病、气阴两伤、烦渴少气、虚烦失眠、肠热便血。

【药理与功效】

镇静：动物实验对大脑有镇静作用，但对生命中枢有中度兴奋作用。对心肌细胞有抗氧化损伤作用。

【现代应用】

1. 浸润性肺结核：西洋参 3g、阿胶 10g、知母 9g、川贝母 15g 水煎至 250ml 分服，每日 1 剂。

2. 慢性肾小球肾炎：西洋参丸，每次 2 粒，每日 2 次。

(二)人 参

本品为五加科植物人参 *Panax ginseng* C A Vey 的干燥根。主产吉林、辽宁、黑龙江等省。

【性味与归经】

甘、微苦、微温。归脾、肺、心经。

【主要功用】

大补元气、复脉固脱、补脾益肺、生津、安神。用于体虚、肢冷脉微、脾虚食少、肺虚咳嗽、津伤口渴、内热消渴、久病虚羸、惊悸失眠、阳痿宫冷、心力衰竭、心源性休克。

【药理与功效】

对中枢神经系统：产生双向作用，对中

枢的兴奋和抑制过程都有加强作用。实验证明，人参能显著增强学习和记忆能力，减轻疲劳，是中枢兴奋的结果；同时人参又有镇静和安定作用。

对心血管系统：人参浸出液低浓度时，以提高心脏收缩力，高浓度则减弱心脏收缩力并减慢心率。

对蛋白质代谢的影响：人参提取物(蛋白质合成因子 Proslol)能促进糖代谢，促进蛋白质 RNA、DNA 的生物合成。对骨髓 DNA 及骨髓细胞分裂有促进作用。此外，人参还能提高机体的适应性，抗体克，降血糖，促进糖代谢和脂质代谢。

【现代应用】

1. 心源性休克：参脉注射液 2ml，肌肉注射，每日 2 次或人参 5g 水煎服。

2. 神经衰弱症：人参归脾丸，每次 1 丸，每日 2 次。

3. 缺铁性贫血：人参养血丸，每次 1 丸，每日 2 次。

(三)党 参

为桔梗科植物党参 *Codonopsis Pilosula* 的干燥根。主产山西、陕西、甘肃、四川等省。

【性味与归经】

甘、平。归脾、肺经。

【主要功用】

补中益气，健脾益肺。用于脾肺虚弱、气短心悸、尿少便溏、虚喘咳嗽、内热消渴。

【药理与功效】

对血液成分有影响：党参水醇液膏与煎剂均可使红细胞增加，白细胞总数减少。增强免疫，实验证明党参对免疫受抑小鼠无论在细胞免疫或体液免疫方面均有增强作用。促进巨噬细胞吞噬功能，实验证明，

无论腹腔、肌肉、静脉注射党参液均能增强小白鼠巨噬细胞的数目和体积,有激活巨噬细胞的能力。

【现代应用】

1. 慢性心功能不全:生脉饮每次10ml,每日3次,或生脉冲剂,每次15g,每日3次,冲服。

2. 贫血:党参膏15g/次,每日2次。

(四)黄芪

为豆科植物黄芪(膜荚黄芪) *Astragalus Membranaceus* (Fisch) Bge 的根,主产内蒙古、河北、山西等地。

【性味与归经】

甘、微温。归脾、肺经。

【主要功用】

补气升阳、固表止汗、温阳利水、托疮生肌。主治脾肺气虚证,中气下陷、久泻脱肛、子宫下垂、虚寒腹痛、气虚不摄血所致崩漏下血、气虚水肿、体虚感冒、表虚自汗、风湿痹痛,半身不遂等。

【药理与功效】

增强机体免疫功能:黄芪多糖(APS)和红芪多糖(PHPS)均可明显增加小鼠体重;对抗PDS抑制血清凝集素溶血素抗体的产生,并可完全对抗环磷酰胺(CTX)的免疫抑制作用,使脾细胞总数和空斑形成细胞(PFC)值达到正常水平。黄芪对干扰素系统有促进作用等。此外,黄芪还有利尿、抗菌、抗炎等作用。

【现代应用】

1. 慢性乙型肝炎:黄芪注射液2ml,每日2次肌肉注射。

2. 血栓性脑梗塞:黄芪片5片,每日2次口服,或补阳还五汤,每日1剂口服。

3. 消化性溃疡:黄芪建中丸,每次1丸,每日2次口服。

(五)白 术

为菊科植物白术 *Atractylodes macrocephala* Koidj 的根茎。主产浙江、湖北、湖南、江西、福建、安徽等省。

【性味与归经】

苦、甘、温。归脾、胃经。

【主要功用】

健脾益气、燥湿利水、固表止汗、顺气安胎。主治脾虚气弱、食少便溏、困倦乏力、痰饮水肿、表虚自汗、胎动不安、风寒湿痹、眩晕心悸。

【药理与功效】

利尿:白术煎剂和流浸膏灌注胃或静脉注射大鼠、兔、狗等,均呈明显的利尿作用,能促进钠的排出,降血糖和保肝作用。

【现代应用】

1. 慢性肝炎:松术丸,每次6g,每日2次。

2. 胃溃疡:参苓白术散,每次9g,每日2次。

(六)甘 草

为豆科多年生草本植物甘草 *Glycyrrhiza uralensis* Fisch 的根及根茎。主产内蒙古、山西、甘肃、新疆等地。

【性味与归经】

甘、平。归心、肺、脾、肾经。

【主要功用】

补脾益气、调气复脉、清热解毒、缓急止痛、止吐平喘、缓和药性。主治脾虚气弱引起的倦怠乏力、食少便溏、气血虚引起的心悸怔忡、脉结代、咽喉肿痛、脘腹急痛、肌肉痉挛疼痛、咳嗽喘息等。

【药理与功效】

皮质激素样作用:可增强肾上腺皮质功能,提高机体内分泌调节能力。

解毒:甘草对药物中毒、食物中毒、体

内代谢中毒及细菌均有一定解毒作用。甘草与熟附片同煎,可使附片毒性降低。抗消化性溃疡,甘草中的有效成分 FN100 对多种溃疡病模型有抑制作用,并可促进溃疡面愈合。

解痉:对痉挛状态的肠管有明显抑制作用。

抗炎和抗变态反应:甘草甜素对皮肤变态反应有明显的抑制作用。

此外还有镇咳、祛痰、镇痛作用。

【现代应用】

1. 慢性肝炎:甘草甜素片,每次 2 片,每日 3 次。

2. 慢性支气管炎:甘草流浸膏 5ml,每日 3 次内服。

(七)冬虫夏草

为麦角菌科虫草属冬虫夏草 *Cordyceps sinensis* (Berk) Sacc 的子座及寄主蝙蝠蛾科昆虫绿蝙蝠蛾 *Heialus Varians* Ostadinger 的幼虫尸体的复合体。主产云南、四川、青海、西藏、贵州等地。

【性味与归经】

甘、平。归肺、肾经。

【主要功用】

补肾益精、保肺益气、化痰宁咳、止血敛汗。用于肾虚阳痿、遗精早泄。久咳虚喘、劳嗽痰血、体虚自汗、头晕眼花。

【药理与功效】

促进免疫功能,能增强小鼠腹腔巨噬细胞的吞噬功能。有平喘、降压、增加冠脉血流量、镇静、延长小鼠对戊巴比妥钠的睡眠时间、抗菌等作用。

【现代应用】

1. 肝纤维化:虫草 4.5g,每日 1 次水煎服,3 个月为 1 疗程。

2. 慢性肝炎:虫草菌丝丸 1 次 5 丸,

每日 3 次,3 周为 1 疗程。

(八)当归

为伞形科多年生草本植物当归 *Angelica sinensis* (Oliv) Diels 的根。主产于甘肃、陕西、云南、四川、湖北等省。

【性味与归经】

甘、辛、温。归肝、心、脾经。

【主要功用】

养血调经、活血散瘀、消炎止痛、润肠通便。主治血虚心悸,面色萎黄、头晕眼花、月经失调、痛经、虚寒腹痛、血虚头痛、跌打损伤、风湿痹痛、痈疽疮疡、肠燥便秘。

【药理与功效】

1. 对子宫作用:既能兴奋又能抑制子宫肌肉,起双向调节作用。

2. 对心血管作用:具有奎尼丁样作用,能降低心肌兴奋性,对实验性心房纤颤有治疗作用,尚能使血脂轻度下降,对实验性动脉粥样硬化有一定疗效。

3. 补血:当归所含维生素 B₁₂、叶酸等有补血作用。

4. 镇静、镇痛作用:所含挥发油部分为主要有效成分。此外还有抗菌、消炎作用。

【现代应用】

1. 上消化道出血的贫血:当归补血丸,每次 9g,每日 2 次;

2. 风湿性关节炎:当归红花注射液 2ml,每日 1 次,10 日为 1 疗程。

(九)白芍

为毛茛科植物芍药 *Paeonia Lactiflora* pall 的根。栽培于浙江、安徽、四川、云南等地。

【性味与归经】

苦、酸、微寒。归肝、脾经。

【主要功用】

1. 养血敛阴:用于血虚诸证,如阴虚血热、头晕盗汗;
2. 平肝止痛:用于肝阳上亢、肝气不舒;
3. 柔肝缓急:用于四肢拘挛作痛、胸胁滞痛;
4. 调和营卫:用于外感风寒、营卫不和等。

【药理与功效】

解痉:对实验性肠管、子宫、胃的痉挛均有解痉作用。

镇静、镇痛:芍药甙有显著的镇静和镇痛作用。

此外还有扩张冠状动脉和扩张外周血管、抗菌及抗炎、抑制血小板聚集作用。白芍能增强巨噬细胞的吞噬力;调整T细胞免疫功能和促进体液免疫反应性。

【现代应用】

1. 肝炎后肝硬变:归芍地黄丸,每次1丸,口服,每日3次。
2. 慢性胃炎:归芍六君丸,每次9g口服,每日2次。

(十)麦冬

为百合多年生草本植物麦冬 *Ophiopogon japonicus* (Thumb) Ker Gawl 的干燥块根。主产四川、浙江、云南。

【性味与归经】

甘、微苦、微寒。归肺、心、胃经。

【主要功用】

润肺止咳、益胃生津、清心宁神。主治肺热燥咳、肺炎、胸痛、心悸怔忡、失眠多梦、吐血、衄血、冠心病、心绞痛。

【药理与功效】

提高耐缺氧能力,麦冬注射液对小鼠在低压缺氧的条件下,能明显提高耐缺氧

能力。对血糖的影响:正常家兔口服麦冬的提取物 0.2g/kg,能降低血糖,并能促进胰岛细胞的恢复,增加肝糖原;口服麦冬糖 100mg/kg,对正常小鼠血糖有降低的作用;但亦有报道能升高血糖。

此外尚有抗菌等作用。麦冬多糖是一种低热量多糖,有止咳、平喘、润肠等作用,有明显的减肥作用。

【现代应用】

1. 肺结核:麦冬地黄丸,每次9g,每日3次。
2. 慢性乙型肝炎:麦冬 15g,丹参 15g,生地 12g,竹叶 10g,黄芩 15g,茜草 15g,每日1剂水煎服,15日为1疗程。

(十一)枸杞

为茄科落叶灌木植物宁夏枸杞 *Lycium barbarum* L 的成熟果实。主产宁夏、河北、甘肃、青海等地。

【性味与归经】

甘、平。归肝、肾、肺经。

【主要功用】

滋补肝肾、生精补髓、明目退翳、润肺止咳。主治肝肾阴虚、肝阳上亢、头晕目眩、视力减退或视物不明、血虚萎黄、肺虚劳咳、慢性肝炎、脂肪肝。

【药理与功效】

增强非特异性免疫作用,能促进免疫功能,增强抗病能力;宁夏枸杞提取物临床观察和研究结果表明,能明显增强老年人总玫瑰花环(ETRFC)百分率及T-淋巴细胞转化率,具有提高工作能力和抗衰老作用,造血作用;对正常小白鼠的造血功能有促进作用,可使白细胞增多,对环磷酰胺引起的抑制白细胞生成作用,具有保护作用,此外,尚有保肝、降血糖等作用。

【现代应用】

1. 肝炎后肝硬变:杞菊地黄丸,每次6g,每日2次。

2. 慢性肾炎:杞蓉片,每次4片,每日3次。

(十二)鳖甲

为鳖科动物鳖 *Trionyx Sinensis* Wiegmann 的背甲,主产河北、湖南、安徽、浙江等地。

【性味与归经】

咸、寒。归肝、肾经。

【主要功用】

滋阴潜阳,退虚热,除骨蒸,软坚散结。主治阴虚劳热、骨蒸盗汗、阴虚阳亢、虚风内动、手足蠕动、癥瘕痞块。

【药理与功效】

增强体液免疫,抑制结缔组织增生、提高血浆蛋白含量。

【现代应用】

1. 肝炎后肝硬变:鳖甲煎丸,每次1丸,1日2次。

2. 肺结核病:生鳖甲 50g,水煎服,每日1次。

(十三)五味子

为木兰科多年生落叶木质藤本植物北五味子 *Schisandra Chinensis* (Turcz) Baill 和南五味子(华中五味子) *Sphenanthera* Rehd. et Wils. 的成熟果实。北五味子主产东北、内蒙古、河北、陕西等地;南五味子主产西南地区及长江流域以南各省。

【性味与归经】

酸、甘、温。归肺、心、肾经。

【主要功用】

敛肺止咳、生津止汗、养心安神、滋肾涩精。主治久咳虚喘、肺寒咳嗽、津伤口渴及消渴、自汗、盗汗、失眠多梦、心悸怔忡、

遗精、滑精、久泻、慢性肝炎。

【药理与功效】

对神经系统的影响:五味子对神经系统的作用是双向性的,主要与剂量有关,如用小剂量或适度剂量,则能加强大脑皮层的兴奋过程,提高皮层细胞的工作能力,促进条件反射建立;用大剂量,则能导致大脑皮层超限抑制的发展,起镇静安眠作用。此外,有兴奋子宫等作用。

【现代应用】

1. 慢性肝炎:醋五味子 30g,水煎服30天为1疗程。

2. 神经衰弱症:五味子参杞糖浆 5ml,每日3次口服。

3. 慢性支气管炎:五味止咳片,每次6片,每日2次。

(李树青)

II 传染病常用方剂

一、桂枝汤

组成:桂枝、芍药、炙甘草、生姜、大枣。

功效:外调营卫,内理脾胃。

方理:方中桂枝辛温,解肌散风寒,并助卫阳抗邪和经气;芍药在桂枝解肌散风寒发汗之中益阴敛营,且卫气不为汗伤;散中有收,补中有发,使营卫和合而表邪外出。桂枝与甘草合用,辛甘化阳,调和脾胃而充营助正。生姜助桂枝协卫以解肌散风寒。大枣协芍药和营固卫以祛邪和中。

临床应用:

1. 流行性感
2. 病窦综合征
3. 慢性肝炎合并上呼吸道感染
4. 出汗异常

现代研究:本方对体温、汗腺分泌、免疫、胃肠蠕动功能有双向调节作用,并有抗

炎、抗病毒、镇静、镇痛、止咳祛痰,抑制迟发性超敏反应,增强应激能力等作用。

二、茵陈蒿汤

组成:茵陈、栀子、大黄。

功效:清热利湿、祛瘀退黄。

方理:湿热黄疸,为湿邪与瘀热蕴结于里所致,方中重用茵陈蒿为主药,以其最善清利湿热,退黄疸;辅以栀子清泄三焦湿热。佐以大黄降泄瘀热。纵观全方,茵陈蒿配栀子,可使湿热从小便而出;茵陈蒿配大黄,可使瘀热从大便而解。三药相合,清利降泄,且引湿热由二便而去,黄疸自除。

临床应用:

1. 急性黄疸型病毒性肝炎及慢性肝炎
2. 无黄疸型病毒性肝炎
3. 重症肝炎
4. 胆汁性肝硬变
5. 肝昏迷
6. 胆囊炎、胆石症
7. 钩端螺旋体病

现代研究:本方具有较强的利胆作用,茵陈利胆作用成分为 6,7-二甲氧基香豆素、对羟基苯乙酮、绿原酸、咖啡酸等,均能促进胆汁分泌和排出。此外,本方三药均有保肝退黄作用,据最新研究三药均有不同程度的抗病毒、抗细菌及抗真菌作用;有不同程度解热效果,对炎症反应起抑制作用。

三、茵陈五苓散

组成:茵陈、猪苓、泽泻、白术、茯苓、桂枝。

功效:利湿清热、和肝退黄。

方理:方中茵陈清利湿热,使肝胆或脾胃湿热之邪尽从下去,湿热去,黄自退。泽

泻、茯苓、猪苓甘淡渗湿;白术健脾祛湿;桂枝温以化气。合而用之,具有清热利湿,化气行气的功用,使湿热之邪从小便而去。五苓散助气化而利水湿,与茵陈相合,重在祛湿;因本证湿重于热,用桂枝化气祛湿,茵陈量倍于五苓,重在清利湿热,达到祛湿利小便的目的。

临床应用:

1. 病毒性肝炎
2. 肝硬变
3. 肝癌

现代研究:实验表明该方有显著的利尿作用,但尿中 Na、K、Cl 无改变。提示利尿效果的机制可能与 ADH 有关。

四、茵陈术附汤

组成:茵陈蒿、白术、附子、干姜、炙甘草、肉桂。

功效:湿阳健脾、化湿退黄。

方理:由于寒湿为患,阻滞脾胃,阳气不宣,胆汁外泄,或阳黄失治,迁延日久;或过用苦寒药物,以致脾胃阳气受伤,也可转变为阴黄。方中茵陈、附子并用,以温化寒湿退黄;白术、干姜、甘草健脾温中;肉桂以助温中散寒。

临床应用:

1. 病毒性肝炎
2. 重症肝炎
3. 慢性活动性肝炎

现代研究:本方旨在应用寒湿困脾的阴黄证,且应重用附子效果更佳,有人统计 367 例阴黄患者临床观察中,应用此方总有效率达 93.46%。

五、大柴胡汤

组成:柴胡、半夏、黄芩、芍药、枳实、大黄、生姜、大枣。

功效:清胆和胃、降逆消痞。

方理:方中柴胡清泻少阳胆热,疏理少阳胆郁。黄芩既有清少阳胆热,又可清阳明胃热。芍药泻胆热,缓胃急,善疗心下拘急疼痛,与柴胡相合,以疏泻胆热。枳实行气而清热,可使胃气得降,胃热得清,并消除痞满。大黄泻热畅达腑气,洁净胃肠而荡涤浊物,与枳实相用,清泻而通达气机。半夏和胃降逆,并宣畅中焦气机,使气机畅达而不壅滞。生姜降逆和胃气,与半夏相伍,重在宣畅气机以降逆,兼制大黄、黄芩之寒凝。大枣调和诸药,使寒药不凉,降而不伐,相合相辅相成。诸药相合,以奏清胆和胃,降逆消痞之效。

临床应用:

1. 病毒性肝炎
2. 胆绞痛
3. 胆道结石及胆系感染
4. 冠心病
5. 慢性胃炎

现代研究:本方具有保肝、利胆、保护胃粘膜、解除平滑肌痉挛、抗炎、抗菌、抗动脉粥样硬化、改善血液性状、提高机体免疫功能、抗病毒等作用。

六、大承气汤

组成:大黄、厚朴、枳实、芒硝。

功效:攻下实邪、泻热通便。

方理:方中大黄苦寒、清泻邪热,洁腑祛瘀,攻下通便,荡涤肠胃积滞浊物,善疗邪热搏结肠胃之便秘等症。芒硝咸寒,泻热软坚,润燥通便,与大黄相合,泻热之中有润燥,通便之中有软坚,对阳明热结重证尤宜。枳实辛苦寒,辛以理气行气破滞,苦以泻下消积散结,寒以清热除满,与大黄、芒硝相合,一助泻热调畅经气,二助通便荡涤浊物,三助消满止痛。厚朴苦温而量大,

苦则下气散结,并消除胀满,温则有利气机通畅运行,兼制苦寒之品凝阻气机及中气,以免热未清且又为寒遏,寓反佐之意。诸药相合,泻下与行气并举,以达攻下实邪,泻热通便之效。

临床应用:本方治疗范围较广,归纳有:

1. 急性病毒性肝炎
2. 急性出血性坏死性胰腺炎
3. 急性梗阻性化脓性胆囊炎
4. 大叶性肺炎
5. 急性脑血管病
6. 急性肾功能衰竭
7. 乙型肝炎
8. 流行性出血热

现代研究:本方具有兴奋肠胃蠕动、抗炎、抗菌、抗病毒,改善肠缺血,抑制结肠平滑肌 45-Ca 内流,改变血管性肠肽,改善肺组织,促进腹腔异体血吸收,降低血浆去甲肾上腺素水平,降低毛细血管通透性,保肝、利胆等作用。

七、龙胆泻肝汤

组成:龙胆草、柴胡、泽泻、车前子、木通、生地黄、当归、栀子、黄芩、甘草。

功效:泻肝胆实火、清下焦湿热。

方理:本方以龙胆草泻肝胆实火,除下焦湿热,为主药;黄芩、栀子苦寒泻火,协助龙胆草以清肝胆湿热,共为辅药;泽泻、木通、车前子协助龙胆草清利湿热,引火从小便而出;肝藏血,肝有热则易伤阴血,故用当归活血,生地滋阴养血,柴胡疏畅肝胆,甘草调和诸药,共为佐使;各药合用,泻中有补,清中有养,既能泻肝火,清湿热,又能养阴血。肝火泻,湿热清,则诸症自解。

临床应用:

1. 病毒性肝炎

2. 肝硬变

3. 肝脓疡

4. 胆囊炎

现代研究:本方龙胆草有保肝作用,能减轻肝细胞变性和坏死,抑制肝糖原的下降,此外,当归、栀子、柴胡也均有显著的保肝作用,泽泻有抗脂肪肝效果。龙胆草尚有利胆作用。此外,本方具有抗炎、增强机体免疫功能之作用。

本方在临床上多用汤剂,具有清肝泻火,除肝经湿热的作用,凡临床各科疾病表现有肝胆蕴火或肝经湿热皆以本方加减应用。

八、四逆散

组成:炙甘草、枳实、柴胡、芍药。

功效:透邪解郁、疏肝理脾。

方理:方中柴胡既可升达阳气,又可疏肝解郁,使气机畅和,阴阳气接,并可调和肝脾,善解肝郁气滞证。芍药敛阴柔肝,制肝缓急,和血通痹,固藏肝血,与柴胡相伍,一散一收,一疏一固,以达散气而收正,疏郁而固血,协柴胡疏肝解郁而无耗阴之弊,枳实行气破滞,降逆解郁,疏理浊气,甘草益气,与柴胡相伍,降浊而调气,诸药结合,共奏疏肝解郁、调理气机之效。

临床应用:

1. 黄疸型肝炎
2. 慢性肝炎、肝硬变
3. 胃及十二指肠球部溃疡
4. 内分泌紊乱、慢性肾炎等

现代研究:本方能抗体克、强心、抗心律失常,改善微循环,抑制血小板聚集,抗血栓形成,提高耐缺氧的能力,抑制胃肠平滑肌,对子宫平滑肌起双向调节作用,并且增强免疫功能,有镇痛、镇静、降温、解救利多卡因毒性等作用。

九、小柴胡汤

组成:柴胡、黄芩、半夏、人参、甘草、大枣、生姜。

功效:和解少阳。

方理:方中柴胡气质轻清,苦味最薄,既理少阳之气郁,又清少阳胆之邪热,使少阳胆气得疏,邪热得清,解少阳胆热气郁证。黄芩苦寒,气味较重,善清少阳之胆热,使胆热从内而撤,与柴胡相用,一疏一降,使胆气得以条达疏理,胆热得以清泻降泄。半夏宣畅中焦升降气机,以和合于胆,使胆气藉中气以行,与柴胡相合以宣散升发;与黄芩相合以降泄止逆。生姜助柴胡以宣郁散邪,与半夏相合以降逆,兼制黄芩苦寒阴凝之弊,人参补益胆气,使胆气复常,并使胆气与药力相合以驱邪外出。甘草、大枣益气和缓,助柴胡、黄芩清疏降泄而不损伤正气,制半夏、生姜之燥热伤阴,助人参以扶正驱邪。诸药相合,以奏清胆热、调气机、和中气之效。

临床应用:

1. 慢性肝炎、肝硬变
2. 慢性胃炎
3. 心肌炎
4. 慢性肾炎、肾功能不全
5. 内分泌系统疾病等
6. 胆道疾病

现代研究:本方具有保护肝脏、利胆、消炎,改善血液流变学,提高机体免疫功能,抗肿瘤,调节肾上腺髓质及皮质激素,解除平滑肌痉挛,抗菌,改善动脉硬化,促进脑中单胺类神经递质的更新作用。

十、逍遥散

组成:柴胡、当归、白芍、半夏、茯苓、炙甘草。

功效:疏肝解郁、健肝养血。

方理:本方系四逆散衍化而成。方用柴胡解郁,当归、白芍养血补肝。三药配合,补肝体而助肝用为主;配伍入脾之茯苓、白术为辅以达补中理脾之用,加入少许薄荷、生姜为佐,助本方之疏散条达;炙甘草为使者,助健脾并调和诸药。诸药合用,使肝郁得解,血虚得养,脾虚得补,则诸症自愈。

临床应用:

1. 病毒性肝炎
2. 肝硬变
3. 原发性肝癌
4. 胆囊炎、胆石症

现代研究:逍遥散能减轻肝细胞的脂肪性变及退行性变,恢复期中能促使肝细胞再生;并能促使肝细胞核糖核酸含量改变。

十一、柴胡疏肝散

组成:柴胡、陈皮、芍药、枳壳、川芎、甘草、制香附。

功效:肝气郁结、气滞血瘀。

方理:系四逆散的变化方。本方少用甘草,重用柴胡,枳实易为枳壳,并加重香附、川芎、陈皮,着眼点重在疏肝,是疏肝行气,和血止痛之剂。故服后肝气条达,血脉通畅,营卫自和,痛止而诸症自除。

临床应用:

1. 慢性肝炎
2. 胆囊炎、胆石症

现代研究:

1. 保肝、利胆作用,能使胆汁及胆盐成分排出量增加。
2. 阻止脂肪在肝内蓄积,抑制肝脏增生。此外有抗炎、镇痛、镇静作用。

十二、血府逐瘀汤

组成:桃仁、红花、当归、生地黄、川芎、赤芍、牛膝、桔梗、柴胡、枳壳、甘草。

功效:活血祛瘀、行气止痛。

方理:本方由桃红四物汤合四逆散而组成。方中当归、川芎、赤芍、红花、桃仁行瘀活血,牛膝通血脉,祛瘀血并引瘀血下行,方中配柴胡疏肝解郁,升达清阳,枳壳、桔梗开胸行气,使气机调达,则血行流畅,生地凉血清热,配当归又能养血润燥,使祛瘀而不伤阴血;甘草调和诸药,全方能气血兼顾,攻中寓补,升降固施,从而使气血流畅,瘀去新生,诸症可愈。

临床应用:

1. 慢性肝炎、肝硬变
2. 原发性肝癌

现代研究:本方有复活肝脏清除力作用,能增强网状内皮细胞系统;防止微循环功能紊乱,活血化瘀改善微循环,增加组织器官血流灌注量。

十三、大黄廔虫丸

组成:大黄、黄芩、甘草、桃仁、杏仁、芍药、干地黄、干漆、虻虫、水蛭、蛭蟥、廔虫。

功效:活血化瘀、缓中补虚。

方理:方中大黄下瘀血,破癥瘕积聚,化瘀消结,廔虫化瘀血,破血闭,攻坚积,与大黄相合,逐瘀血以从下去;桃仁活血祛瘀,和血行滞,与廔虫相合,以增祛瘀行滞之效。虻虫逐瘀血,破下血积,通利血脉;水蛭逐瘀血与虻虫相合,逐瘀破血,通络消积;蛭蟥活血通络,逐瘀破积,与廔虫相伍,以增通络化瘀破血之效。干漆破日久凝结之血,削年深坚结之积,善解瘀血内积坚硬症。芍药养血活血,通络缓急,使瘀去新生。干地黄滋阴生血,与芍药相伍以增养血生血之用;杏仁宣降气机,使瘀血从气降

而尽除。甘草补益,与芍药、干地黄相合,生血益气,缓急补虚,祛瘀生新。诸药结合,共奏活血化瘀,缓急补虚之效用。

临床应用:

1. 慢性肝炎
2. 重症肝炎
3. 肝硬变
4. 慢性胆囊炎
5. 原发性肝癌

现代研究:本方能降低谷丙转氨酶,升高血清白蛋白,降低 γ 球蛋白,具有免疫调节作用。

十四、乌梅丸

组成:乌梅、细辛、干姜、附子、桂枝、当归、蜀椒、黄连、黄柏、人参。

功效:泄热疏肝、调和阴阳。

方理:本方重用乌梅之酸,酸有泻肝之热,收肝之逆气,黄连、黄柏清泻邪热,与乌梅相伍以增泄热;人参、当归益气补血,与乌梅相合以滋肝体;又肝以刚脏而恶抑郁,故佐附子、干姜、桂枝、细辛、蜀椒以通肝阳。并使邪热有泄路。方中酸借辛开,收正而不敛邪,苦借甘调,泄热而滋体,诸药相合,疗厥阴肝热至为恰当。

临床应用:

1. 慢性肝炎、肝硬变
2. 胆道蛔虫症
3. 血吸虫病

现代研究:本方具有促进肝脏分泌胆汁,促进胆囊收缩,麻醉虫体,扩张奥狄括约肌,增强机体免疫机能,抗氧化、抗自由基、抗炎等作用。

十五、补中益气汤

组成:黄芪、炙甘草、人参、当归、橘皮、升麻、柴胡、白术。

功效:补中益气、升阳举陷。

方理:方中黄芪为补气要药,味甘性微温,功在脾胃,补脾益气之中,兼有升举清阳之效。人参、白术、炙甘草益气健脾,以加强主药补气之功。升麻、柴胡配伍补气药以升举清阳,使下降之清气还于脾胃。方用当归其义有二,一是补血养血,因脾虚不能生血,故用当归补之;二是在补气升阳药中,用一味质润之当归,则可制诸药之燥。陈皮补中有行。诸药合用,共奏益气升阳,调补脾胃之功。

临床应用:

1. 病毒性肝炎
2. 慢性胃炎、胃下垂
3. 贫血

现代研究:本方对肝、脾和淋巴细胞有一定保护作用。可降低血中谷丙转氨酶,提高血清白蛋白;调节体内蛋白代谢,防止贫血的发展,对提高免疫力、增加体力均有较好的功用。

十六、参苓白术散

组成:人参、白术、扁豆、苡米、淮山、陈皮、砂仁、莲子肉、桔梗。

功效:健脾益气,和胃渗湿。

方理:四君子汤是治疗脾胃气虚的代表方剂,加山药、扁豆、莲子肉健脾补中;砂仁理气滞;薏苡仁健脾渗湿;桔梗载药上行。诸药合用,补虚、渗湿、行滞、调气之功俱备。

临床应用:

1. 病毒性肝炎
2. 肝硬变
3. 慢性胃炎

现代研究:本方可增强网状内皮系统的吞噬作用,增强T细胞功能,改善蛋白及碳水化合物代谢。有促进细胞免疫的作

用。

十七、一贯煎

组成：北沙参、麦冬、当归、生地黄、枸杞子、川楝子。

功效：滋阴疏肝。

方理：方中重用生地为主，滋阴养血以补肝肾，辅以沙参、麦冬、当归、枸杞子养阴而柔肝，合主药以滋阴养血生津；更配以少量川楝子，性虽苦燥，但配入大量甘寒养阴药中，则不嫌其伤津，反能疏泄肝气，为佐使药。诸药合用，使肝得养，肝气条达，而胸胁疼痛等症可除。

临床应用：

1. 病毒性肝炎
2. 原发性肝癌
3. 胆道感染、胆石症

现代研究：本方能增强非特异性免疫作用，促进体内免疫机能，可升高机体白细胞，此外有保肝、抗脂肪肝等作用。

十八、白头翁汤

组成：白头翁、黄柏、黄连、秦皮。

功效：清热凉肝，调气止痢。

方理：方中白头翁苦寒入厥阴肝，清热解毒，凉血止痢，走大肠而理浊气，善疗厥阴肝热下痢。秦皮疗肝热以调气滞，走大肠而止痢，善疗热痢下重，与白头翁相合，清热止痢疗下重尤专。黄连、黄柏清热解毒，燥湿止痢，厚肠胃而泄浊，与白头翁、秦皮相合，以凉血分之毒，除肝热之下痢，解毒热之后重，和气机而降浊。诸药相合，共奏清热凉肝、调气止痢之效用。

临床应用：

1. 肝硬变
2. 细菌性痢疾、急性肠炎
3. 慢性结肠炎

4. 阿米巴肝脓肿

现代研究：本方具有抗炎、解热、抗菌作用，尤其对痢疾杆菌、大肠杆菌作用最强，对阿米巴原虫也有一定的治疗作用。

十九、吴茱萸汤

组成：吴茱萸、人参、生姜、大枣。

功用：温肝暖胃、散寒降逆。

方理：方中吴茱萸入肝、入胃。温肝散寒降逆，暖胃通阳止呕，善疗寒气攻冲上逆症。生姜温胃散寒，降逆止呕，与吴茱萸相合，温肝温胃，助阳通阳，降浊散寒。人参大补中气，健脾益胃，升清以生化气血，滋养肝气肝血。大枣益气，与吴茱萸相合，温阳以补阳；与生姜相合，降逆散寒而调中气；与入参相合，补虚益正，扶正祛邪。诸药相合，虚阳得补，阴寒得祛，升降相因，呕吐自除，诸症悉平。

临床应用：

1. 胃及十二指肠溃疡
2. 慢性肝炎
3. 神经性头痛
4. 冠心病、高血压

现代研究：本方具有强心、升压，改善微循环，抗晚期失血性休克，止呕，抑制胃运动，抑制胃酸，保护胃粘膜，增强机体免疫能力等。

二十、当归四逆汤

组成：当归、桂枝、芍药、细辛、炙甘草、通草、大枣。

功效：温通血脉、养血散寒。

方理：方中当归入肝，养血补血，善疗肝血虚，桂枝温经通脉助阳气，以祛经脉中之寒邪，并畅达血行，与当归相合，养血散寒，补血通阳，解散阴寒。芍药益血和经气，与当归相用，以增补血益肝。细辛温阳

助阳,散寒和血脉,与桂枝相用,以增散寒通脉。通草通血脉,利经气,和关节;与桂枝、细辛合用,调气血和经脉,通达脏腑,畅达筋脉;与当归、芍药相合,使血藏于肝而运于诸经。甘草、大枣调补中气,益气生血补血,并调和诸药,使血生、寒去、经气畅达,以达温通血脉、养血散寒之目的。

临床应用:

1. 肝硬变(并)腹水
2. 血栓闭塞性脉管炎
3. 慢性肝炎
4. 慢性盆腔炎

现代研究:本方具有扩张周围血管,调整血液循环,镇痛、镇静、抗炎、解除平滑肌痉挛等作用。

二十一、旋覆代赭汤

组成:旋覆花、人参、生姜、代赭石、炙甘草、半夏、大枣。

功效:和中降逆、化痰下气。

方理:方中旋覆花下气化痰散结,能升能降,升达清气,降泄浊逆,疏肝利肺和气,善疗肝气胃气上逆。代赭石重镇降逆,下气平肝和胃,与旋覆花相合,重在化痰降逆下气。人参益肝和脾胃,善疗肝、脾胃之气虚,与旋覆花、代赭石相用,降逆不耗气,下气而益气,化痰而津不损。半夏燥湿化痰,宣畅中气而涤饮,与人参相合,补气以化痰,益脾而运湿。生姜温胃暖肝降逆,化饮散寒气,与半夏相合,重在降逆化痰饮。甘草、大枣补益正气,调和诸药,使正气得补,逆气得降,饮邪得化,诸症悉罢。

临床应用:

1. 慢性肝炎
2. 慢性胃炎
3. 胃及十二指肠球部溃疡
4. 神经性呃逆

现代研究:本方具有镇静、促进红细胞及血红蛋白再生,抗菌消炎及增强机体免疫力等作用,亦能扩张外周血管,降低血压等。

二十二、当归芍药散

组成:当归、芍药、川芎、茯苓、白术、泽泻。

功效:养肝调脾、调理气血。

方理:方中当归养血而补肝,辛散而疏肝,使肝气得养而条达。川芎行血又行气,使肝血得养而不郁,行气以理肝气,使肝气调和于脾,与当归、芍药相合,养肝以泻肝,柔肝以疏肝,白术健脾益气,使中气协和于肝。茯苓健脾,与白术相合,使中气得补,气机得运,并使浊邪得以渗泄,从下而去。泽泻渗湿、与当归、芍药相合,补肝之中以泻之,使补肝而不益邪、敛邪;与白术、黄芩相合,使脾气得补而不壅滞。诸药相合,以达养肝调理气血之效。

临床应用:

1. 慢性胃炎、胃及十二指肠球部溃疡
2. 慢性肝炎、肝硬变
3. 更年期综合征

现代研究:本方可抑制胃肠运动,抑制胃酸分泌,提高机体免疫力和保护胃粘膜。

二十三、葛根汤

组成:葛根、麻黄、桂枝、生姜、甘草、芍药、大枣。

功效:解表散邪、生津舒筋。

方理:方中麻黄与桂枝以解表散邪、通达经气,但对背部经气不畅之拘急则力量单薄,葛根助麻黄、桂枝以舒达项背筋脉经气,并有生津、起胃气和阳之用,葛根、桂枝、芍药调和营卫、并使营中之阴津以布达濡润于筋脉。生姜助麻黄、桂枝、葛根解表

散风寒,柔和筋气以畅达,并能和合肠胃;甘草、大枣以协桂枝、芍药调和营卫,使卫守营,营使卫,并使阴滋筋脉。甘草调和诸药,共奏解表散邪、生津舒筋之效。

本方中有桂枝汤方义,桂枝汤者,调理脾胃之气,脾胃之气和则生化阴津有序,阴津可随营卫和畅,气机升降即运行以濡泽筋脉,并有升清降浊作用。

临床应用:

1. 上呼吸道感染
2. 细菌性痢疾
3. 慢性肠炎
4. 内耳眩晕症

现代研究:本方具有抗炎、抗菌,改善脑动脉循环,抗血栓形成及抑制血小板聚集、抗过敏等作用。

二十四、柴胡桂枝汤

组成:桂枝、黄芩、芍药、人参、炙甘草、半夏、大枣、生姜、柴胡。

功效:解肌散邪、清热调气。

方理:方中柴胡、黄芩相用,直清少阳胆热。桂枝、芍药相用,直清太阳营卫,并调理营卫助卫以守营,营以使卫,营卫相和以抗邪。人参、甘草、大枣与柴胡、黄芩相合,清泻之中兼顾正气,使药力借正气以有效驱邪。生姜、大枣即助桂枝、芍药以解肌散风寒,和营卫而益正;又助柴胡、黄芩清热之中不凝寒,不伤正;半夏与柴胡、黄芩相用,旨在顺合少阳胆气疏理之性,使少阳胆气借半夏辛散以畅达。甘草、大枣即有辅小柴胡汤以顾正,又有助桂枝汤以益汗出,更能调和诸药,各奏其功。

临床应用:

1. 慢性活动性肝炎
2. 脂肪肝
3. 慢性胰腺炎

4. 神经衰弱

现代研究:本方对兴奋动物具有抑制作用,对脑缺血具有保护作用,对自由基有消除作用,具有增强免疫功能、抗炎、抗菌、解痉、抗溃疡等作用。

二十五、五苓散

组成:猪苓、泽泻、白术、茯苓、桂枝。

功效:化气行水、解肌散邪。

方理:方中茯苓健脾渗湿,旨在断绝水湿变生之源。猪苓利水渗湿,功在助茯苓渗湿,使水湿之邪从下而泄。泽泻泄热利水渗湿,与茯苓、猪苓同用,使上、中、下三焦之水邪尽从下去。白术健脾燥湿,与茯苓合用以健脾制水,使水有所化所行;与猪苓、泽泻相合,在下之水邪。桂枝辛温,宣通阳气,在表有表邪,则解肌散风寒,无表邪则尽走于里,与茯苓合用则通正气,肃肺气以疗上焦蓄水;与白术配伍,运脾气,助胃气以疗中焦蓄水;与泽泻、猪苓配伍,助肾与膀胱气化以泻下焦蓄水。诸药相合,重在宣三焦气机,通三焦水道,并有解外之功。

临床应用:

1. 慢性肝炎
2. 肾小球肾炎
3. 急性胃肠炎
4. 带状疱疹

现代研究:本方具有利尿、抗脂肪肝、保肝、抑菌、抗胃溃疡等作用。

二十六、麦门冬汤

组成:麦门冬、半夏、人参、甘草、粳米、大枣。

功效:滋养肺胃、调和气机。

方理:方中重用麦门冬生津而养阴,滋阴液而润燥,入肺而育阴,入胃而营阴,善解

肺胃阴虚阳燥之虚热。人参益气而生津,调营则和阴,与麦门冬相用,使津从气化而生,阴从气化而成,即益气而生阴津。粳米益脾胃而生化阴津,使脾气输阴津于肺于胃。半夏辛温性燥,以开胃行津,调畅气机,使滋补之品得以运行而不壅津抑气,相反相成以成其用,寓反佐之意,并有降逆之用。甘草、大枣与滋阴之品以和阴,与益气之药以和气,使阴津得行得复,燥邪虚热得除。入肺而生金,入胃而补土,以愈肺胃阴虚证。

临床应用:

1. 慢性支气管炎、支气管哮喘
2. 慢性肝炎
3. 慢性胃炎

现代研究:本方能提高耐缺氧能力,有止咳、平喘、润肠作用,能降低血糖、保护肝功能。

二十七、小建中汤

组成:桂枝、炙甘草、大枣、芍药、生姜、胶饴。

功效:温养心脾、调补气血。

方理:方中胶饴即饴糖甘温益气,走心而缓急止悸,入脾而缓急止痛,补中而生血,使心主血以荣盛充盈,以疗悸、痛等症。桂枝温阳化气;和心气而通血脉,理脾气而调中,与胶饴相合,益气又益血,调阴又理阳,并疗血虚气行之内热外淫。芍药量大功专,养阴而益血,与胶饴合用则生化阴血,与桂枝合用则化气生阴阳,通经活络而止疼痛。生姜温运中气,以生化气血。大枣补中益气,养血和心,与生姜相用,重在调燮中气化生阴血以荣肌肤;与芍药相用,生血又益气。甘草与大枣相合以补气,并调和诸药;与桂枝相用以辛甘化阳,与芍药相用以酸甘化阴,以冀阴平阳秘,气血调

和。诸药相合,调中气生阴血,和心气主血脉,荣化源益气血,故对心脾疾患和之尤当。

临床应用:

1. 缺铁性贫血
2. 慢性肝炎
3. 十二指肠球部溃疡
4. 结膜炎

现代研究:本方具有保肝、抗胃溃疡、提高机体免疫力、抗自由基等作用。

二十八、炙甘草汤

组成:炙甘草、生姜、生地黄、人参、桂枝、阿胶、麦门冬、麻仁、大枣。

功效:滋阴养血、通阳益气。

方理:方中炙甘草益气而生血,和阳而助阴,调补阴阳气血。生地黄养血而滋阴,与炙甘草相用,荣养心血。桂枝温阳而化气,与炙甘草相用,温补心阳。人参补气而生血,与炙甘草相用,补益心气。麦门冬滋阴而生津,与炙甘草相用,滋盈心阴。阿胶补血,助生地黄以疗血虚。生姜通阳,协桂枝以疗阳虚。大枣补气,助人参以疗气虚。麻仁滋阴,助麦门冬以疗阴虚。诸药相合,辛温助阳与甘寒养阴之品相合,使阴血足,阳气足,血脉充,阴阳气血俱补而心脉通。

临床应用:

1. 风湿性心脏病
2. 慢性肝炎
3. 更年期综合征
4. 甲状腺机能亢进

现代研究:本方具有抗心肌缺血、抗心律失常、抗缺氧、抑制心脏功能、抗氧化自由基、提高机体免疫机能等作用。

二十九、黄连阿胶汤

组成:黄连、黄芩、芍药、鸡子黄、阿胶。

功效:清热育阴、交通心肾。

方理:方中黄连清泻心中之热,使心气下交于肾。阿胶滋盈肾中之阴,使肾气上达于心,与黄连相合以交通心肾。黄芩助黄连以清热除烦。芍药助阿胶育阴养血,鸡子黄清热之中有育阴之用,与黄连、黄芩相用,清心热之中有养血之功;与胶、芍药相用,育阴之中有清热功效。诸药相合,使心肾交合,火降水升,阴阳和合,以达清热育阴,交通心肾之效用。

临床应用:

1. 甲状腺机能亢进
2. 肝硬变
3. 支气管扩张并出血

现代研究:本方能提高机体淋巴母细胞转化率,能加速红细胞和血红蛋白的生成;对钙代谢有影响,能改善动物体内钙平衡,增高血钙浓度。

三十、甘麦大枣汤

组成:甘草、浮小麦、大枣。

功效:养心补脾、安神定志。

方理:甘草清泻心中邪热而益心气,补益脾气而安精神,缓急而调神。浮小麦补心气而安神,使神阴内守而主持内外,益脾缓急而除烦。大枣益心益脾安神。诸药相合,以除心脾不足脏躁证。

临床应用

1. 病毒性心肌炎
2. 神经衰弱
3. 慢性肝炎

现代研究:本方具有镇静、抗惊厥、抑制平滑肌收缩、升高白细胞等作用。

三十一、黄芪建中汤

组成:桂枝、炙甘草、大枣、芍药、生姜、胶饴、黄芪。

功效:补中益气、温养气血。

方理:方中胶饴甘平,补脾之虚,缓其之急,健其中气。芍药养血和血,与胶饴相用,以生化气血。桂枝助脾胃以气化,温运后天脾胃生化气血。生姜温暖脾胃之气,与桂枝合用,则助阳以化气。黄芪补脾胃而建立中气,与芍药相合以补血养血,与桂枝相合以补阳气。甘草、大枣补益脾胃之气,与芍药相合以化气生血,与胶饴相合,补气又生血,并调和诸药。诸药相合,以奏补中益气,温养气血之效用。

临床应用:

1. 慢性肝炎
2. 心绞痛
3. 再生障碍性贫血
4. 胃粘膜脱垂症

现代研究:本方有抑制胃肠运动,抑制胃酸分泌,提高机体免疫等作用。

三十二、黄连汤

组成:黄连、炙甘草、干姜、桂枝、人参、半夏、大枣。

功效:清热和阴、温中通阳。

方理:方中黄连苦寒,以清上焦心肺之邪热,并使胃气能降能纳。干姜辛温,以温散中焦寒气,使脾主运化,桂枝辛温,疏理中气,宣通脾胃阴阳之气以和合,使胃得脾阴而不生阳热,脾得胃阳而不生阴寒。半夏温脾燥湿,使脾运化水温有序。人参补益脾胃,使脾胃邪去而正复,并寓扶正以祛邪。甘草、大枣补气益中,与黄连合以达清热不伤胃,与干姜、半夏合以温中有补,且不燥烈;与人参相合,以增补中益气,并调和诸药。

临床应用:

1. 慢性萎缩性胃炎
2. 慢性肝炎

3. 慢性胆囊炎

现代研究：本方可保护胃粘膜、抗溃疡，对幽门螺旋杆菌具有一定的抑制作用。

三十三、茯苓甘草汤

组成：茯苓、桂枝、炙甘草、生姜。

功效：温胃通阳、化气利水。

方理：方中茯苓健脾以益气助阳，渗泻以畅气机。甘草补中，与茯苓相合，旨在补益中气，使胃阳从气而生。桂枝温胃助阳，与甘草相用，辛甘化阳以补胃阳，可使水饮得化。生姜温胃而宣散水气，与茯苓相合，散水气以下行；与桂枝相合，温阳气而化水气；与甘草相合，宣散、化水气而不伤中气，更有益中之用；诸药相合，茯苓借桂枝以温胃阳，利水，重用生姜借甘草以和胃气，散寒气，桂枝、甘草辛甘化阳补阳，以疗胃阳虚水停证。

临床应用：

1. 急慢性胃肠炎
2. 肝硬变腹水
3. 慢性肾盂肾炎

现代研究：本方具有利尿、镇静作用，能增加机体免疫力，具有抗肿瘤作用。

(李树膏)

III 传染病监测

预防与控制传染病的工作，涉及两大方面的内容，一是预防策略和措施，另一是疾病监测。它们是相辅相成的。预防传染病的策略和措施是否正确，必须依靠疾病监测来检验；反之，疾病监测还可为制定与修正相关策略和措施提供必不可少的可靠信息以避免盲目性。

近一二十年来，在控制国际检疫传染

病这一领域，逐渐从检疫措施转移到加强监测，已从严防传染病传入的传统做法，逐步转移到严防疾病蔓延。这一转变应该认为是人类预防传染病的一种进步。

一、疾病监测的定义

疾病监测是指对疾病在人群中的动态分布和其影响因素，进行长期地、连续地观察与监视、收集核对，并对这些资料加以整理与分析研究，继而将有关信息以适当形式迅速上报与反馈，为制定疾病防治对策和措施提供系统的客观的数据，以便采取若干措施，从而促进控制疾病措施更加有效合理与完善。

这一定义说明了疾病监测的特点。其一是强调要长期地、连续地观察与监视，才能确实认清疾病的动态分布和影响因素的消长变化；可见它不同于传统的横断面调查或典型调查。其二是强调资料的准确性、完整性与动态性，才能掌握疾病的多种动态分布和影响因素；前者如时间动态分布、地域动态分布等，后者如自然因素（全球气候变暖是最为突出的例子）与社会因素（如贫困、战争、文化、卫生条件等）。其三是信息要迅速反馈，让有关部门的负责人与专业人员及时获得有关信息。其四是促进预防和控制措施奏效，这是疾病监测的最终目的。

总之，疾病监测是认识疾病在人群中发生、发展、分布及消长规律、影响因素和长期动态趋势的重要方法，也是为制定、改进防治对策和措施提供科学依据的重要手段。不仅如此，疾病监测工作还是有效控制疾病的一个组成部分。

本章重点介绍传染病监测（surveillance of infectious disease）的基本内容。

二、传染病监测

以传染病为监测对象的疾病监测,称为传染病监测,它是疾病监测工作开展最早的部分,也是最重要的部分。

1968年召开的世界卫生会议。专门讨论了传染病监测问题。在20世纪40年代末,美国疾病控制中心最早对传染病进行系统监测。50年代对疟疾(1950年)、脊髓灰质炎(1955年)与流行性感(1957年),60年代对病毒性肝炎,此后又对多种传染病(如艾滋病)与寄生虫病进行监测。

我国对传染病的疫情动态已开展多年,自监测概念传入我国后,又已先后建立了流行性感、流行性乙型肝炎、流行性脑脊髓膜炎、霍乱、流行性出血热(肾综合征出血热)、鼠疫以及钩端螺旋体病等单病的监测系统。

我国在对法定传染病实施宏观监测系统的基础上,自1990年1月10日开始执行以传染病为主的四卡、四册登记报告制度。它们是出生报告,死亡报告,甲、乙、丙三类传染病报告和计划免疫报告的四卡、四册。每月向疾病监测管理组织报告传染病有关情况。

传染病监测内容包括7岁以下儿童接种规定的疫苗,即卡介苗、白百破混合制剂、脊髓灰质炎减毒活疫苗、麻疹减毒活疫苗、流行性乙型脑炎疫苗、流行性脑脊髓膜炎菌苗,以及应急接种的疫苗,是必不可缺的。当7岁以下儿童中的疫苗覆盖率超过90%以上,并持续多年以后,其免疫“屏障”将改变相关疾病的流行特征,还可能影响防治策略的调整。

这一套以传染病报告、统计与分析为主要内容的疾病监测工作,国家采取了必要的行政措施,制订了相应的法律、法规与

管理办法,又有组织、制度和法律等的保障,并制订了一系列的防治措施,有效地控制了传染病的流行与蔓延,并取得显著的成绩。

三、传染病监测方式的几个基本概念

(一)被动监测与主动监测 当下级单位按规定常规向上级机构报告监测数据和资料,上级机构被动接收者,称为被动监测(passive surveillance)。我国对法定传染病的常规报告制度,即属于被动监测的范畴。

当根据某种特殊需要,上级单位亲自调查,或要求下级单位尽力去收集有关资料者,则属主动监测(active surveillance)。我国开展的重点传染病的监测传染病的漏报调查,则属于主动监测;我国对性病患者、暗娼与吸毒者等艾滋病高危人群的监测,也属于主动监测。

应当承认,在同样的流行条件下,主动监测和被动监测的结果,无论在量和质上,均有明显的差别。例如肠道传染病的实际发病率(主动监测),在我国多数地区比报告发病率(被动监测)要高2~5倍,只有通过漏报调查才能解决这一情况。

(二)实际病例与监测病例 做好传染病监测的前提,就是要有一个具有指导性的统一的诊断标准,像我国《传染病防治法》所附的统一的诊断标准那样,它既为有关人员认同,并自愿执行又有较好的可操作性。

可是,在实际监测中,许多传染病的临床表现有轻有重,那些较轻的或不典型的病例极易被漏诊或误诊,甚至未去医院就诊。以流行性脑脊髓膜炎为例,60%~70%为无症状带菌者,30%左右表现为上

呼吸道感染和出血点型,仅1%方表现为典型的流脑,发生误诊或漏诊就是易于理解的现象。为解决这一问题,脊髓灰质炎则以15岁以下小儿的“急性弛缓性麻痹”实施监测,再辅以必要的血清学及(或)病原学检查,以减少漏诊,使监测病例更接近实际病例。

为确定诊断,最好要有病原学与血清学方面的依据。可是,并不是每一例病人都能完成有关检查、并获得病原学或(及)血清学检查结果证实的。何况它们总是有假阴性(导致漏诊)或假阳性(导致误诊)的。

于是,依诊断标准确定标准,并纳入监测范围的病例,称为监测病例。而那些因受诊断的限制而未能包括在监测范围的病例,称为实际病例。

在大范围的传染病监测中,务必要保证诊断标准的统一性,宁肯不坚持单个病例的准确性,否则无从观察动态分布与影响因素。以艾滋病为例,对血清抗HIV抗体阳性的人,又有 $>38^{\circ}\text{C}$ 发热1个月以上,方可诊断为艾滋病列入监测病例,而发热低于 38°C ,或短于1个月者,虽为实际客观的病人,却只能诊断为HIV感染者,而不能纳入艾滋病的监测病例。可见,就多数传染病而言,实际病例比监测病例多。承认这一客观事实,并逐步提高监测病例所占比重,对提升监测的准确性来说,乃是十分必要的。

(三)常规报告系统与哨点监测、哨兵医生报告系统 在我国,由传染病义务报告人上报的传染病病例报告系统,可称为常规报告系统。

我国的哨点监测报告系统,是选择重点省市或开放城市作为“哨点”,对某个(些)传染病作为监测对象而实施的监测报

告系统。如见于人群HIV感染情况的监测系统。

在美国,还有所谓哨兵医生(sentry doctor)报告系统。自愿担任哨兵医生者,每周直接向疾病控制中心报告指定的疾病。由于哨位地域分布合理,哨兵医生工作认真,报告及时,所获信息比较准确。如120位参加对流感样病例的前哨监测,与庞大的全美流感监测系统的迟到报告相比,两者的结果一致,既省钱,又快捷,故受到一致好评。

(四)监测的直接指标与间接指标 监测的直接指标是指发病数、死亡数、发病率、死亡率、统计数字等。可是,这些直接指标不易获得,其中原因之一就是疾病的诊断难以确定。不少传染病有轻重不一的感染谱,轻型病人被漏诊,或不典型病人被误诊,都影响上述直接指标。

为此,不得不寻找间接指标。以流行性感为例,常常遇到确诊方面的困难。退一步讲,若监测因流感而死亡的病例,又不易与因肺炎而死亡者相鉴别。于是,可用“流感样病例”及“流感和肺炎的死亡数”作为监测流行性感冒疫情的间接指标。

(五)静态人群和动态人群 所谓静态人群(fixed population)是指在监测过程中无人口迁出、迁入的人群。在实际工作中,如仅有少量出生、死亡、迁出与迁入,仍应视为静态人群。在计算某种“率”时则以观察期的平均人口数做分母。

所谓的动态人群(dynamic population)是指在监测过程中人口频繁地迁出、迁入的人群。当涉及动态人群的“率”的计算时,要采用“人年”或“人月”算法。

上述几个基本概念,在传染病监测中均视不同病种,或不同需要而应用其中某一(几)种。

四、我国的监测组织与监测系统

(一)国家的法定传染病监测系统 根据1989年颁布的《传染病防治法》的规定,我国将法定传染病分为甲、乙、丙三类,共35种,实行分类管理。规定所有法定报告人,对法定传染病病人的发生与死亡,都有义务向有关部门报告。

当地卫生防疫机构接到疫情报告后,应当立即报告当地卫生行政部门;卫生行政部门立即报告当地政府,同时报告上级卫生行政部门和国务院卫生行政部门。国务院卫生行政部门及时地如实通报并公布疫情。

这一监测系统的作用是从宏观上监测主要传染病病种的动态变化,并有法律和强制性的规章制度做保障,是我国最基本、最主要的传染病监测系统。

它又不同于一般的疫情报告,还应包括人口学资料在内的各种基本卫生资料。否则监测动态分布及其影响因素时将会遇到困难。

(二)以实验室为基础的监测系统 我国的国家流行性感中心牵头的流感监测系统,是一个较完整的,以实验室为基础的传染病监测系统。

此系统不但开展常规的流感病毒的分离工作,而且有信息的上报、流通和反馈制度。

(三)单病监测系统 除上述的流行性感外,还有肾综合征出血热、病毒性肝炎、流行性脑脊髓膜炎、伤寒及腹泻病等。

(四)建立“监测点”开展的监测,是提高效应的较节省的好方式 世界卫生组织关于扩大免疫规划的监测系统,对全球传染病的发病动态与趋势能提供较重要的信息,也为考核预防接种的成效提供了有价

值的信息。

(五)以医院为基础的监测系统 自1986年开始,我国建立了由100多所医院与少数卫生防疫站参加的一个监测系统。

它的任务是对医院感染的发生情况及其动态进行监测,了解发生医院感染的高危人群、高危因素,了解医院感染发生率及其时间、空间分布特征,了解医院感染的部位与病原菌的构成、分布及其他相关因素。

它的另一任务是医院内检获的病原菌对目前常用抗菌药物的耐药情况进行监测,以指导合理应用抗菌药物。

参加此系统的医院每月上报、反馈这些与医院感染、病原菌耐药的信息。

总之,上述任何一种监测系统,实施连续的、细致的综合监测,方能使传染病的监测工作向标准化、系统化与规范化迈进。

我国已按月公布法定传染病的疫情动态,并加以分析。中央卫生部主办的《疾病监测》杂志,逐月公布有关资料。

五、传染病监测的范围

总的说来,监测的范围很广,大致包括以下内容。

(一)监测人群的基本情况 人口数、出生与死亡数目、人群流动情况、人群的生活习惯、经济状况、教育水准、居住条件等;

(二)监测传染病的发病情况,以及其不同性别、年龄与职业人群,不同地区和不同时间的动态分布;在监测中,要做传染病漏报调查,亚临床感染调查;

(三)监测人群对传染病的易感性与免疫保护性 如通过锡克试验(Schick test)调查人群对白喉的易感情况,阳性表示易感;再如借助结核菌素皮肤试验,调查人群对结核病的易感情况,阴性反应表示未感染过结核菌。

(四)监测传染病的宿主、昆虫媒介及传染来源 如中华按蚊为间日疟的自然传播媒介,三带喙库蚊是流行性乙型脑炎的主要传播媒介,白纹伊蚊是登革热的传播媒介,了解它们在当地的生活习性及其规律,可提高防蚊、灭蚊的针对性与有效性。

(五)监测病原体的型别、毒力与耐药情况 如志贺菌属有4群47型,痢疾志贺菌毒力最强(它产生外毒素,它具有神经毒、细胞毒和肠毒素的作用),宋内志贺菌毒力较弱(仅产生肠毒素),已有耐磺胺药、耐四环素、耐氯霉素及耐呋喃唑酮菌株,其中多重耐药菌株占相当大的比例。再如白喉杆菌本身分3型(重型、轻型和中间型),但与疾病病情的轻重并无明显关系,细菌型别在不同地点、不同年代的分布有所不同,对型别的鉴定有助于认识流行规律与制定预防措施。

(六)评价防疫措施的效果 传染病种类繁多,传染来源互不相同,传播途径多种多样,感染后的免疫应答各有特点,因而,不同传染病预防措施的重点是不同的,但往往是综合性的。尽管如此,评价防疫措施是否奏效,一是人群发病率是否下降(指散发条件下),另一是流行或暴发是否迅速(在一个最长潜伏期内)趋于缓解。

当然,那些可用疫苗预防的传染病,如脊髓灰质炎、结核病、麻疹、白喉、百日咳、破伤风、乙型肝炎等病,还有一个预防结果评价问题。除接种率外其评价指标涉及相关抗体阳转率、抗体几何平均滴度(GMT)、保护率和效果指数等项。

现列出若干常用疫苗免疫成功率的指标。①麻疹血凝抑制抗体阳转率在85%以上;②脊髓灰质炎中和抗体阳转率在85%以上;③接种卡介苗后,结核菌素皮肤

试验阳转率在75%(农村)~85%(城市)以上;④白喉锡克试验阴转率在80%以上,白喉抗毒素单位 $>0.01\text{IU/ml}$ 的比例达80%以上;⑤百日咳凝集效价 $\geq 1:320$ 者的比例达75%以上;⑥破伤风抗毒素单位 $\geq 0.01\text{IU/ml}$ 比例者,达80%以上。此外,乙肝表面抗体阳转率达85%以上。

(七)开展病因学和流行规律的研究

人类出现任何一种传染病时,必然要进行病因学的研究。当人们发现甲型病毒性肝炎与乙型病毒性肝炎之后,注意到尚有病因未明的,也不属于甲型或乙型肝炎的肝炎,遂在非甲非乙型肝炎的范畴内,又相继发现了丙型肝炎、戊型肝炎等。这是一个典型的例子。

(八)传染病流行预测 以流行性感冒为例,由于流感病毒表面抗原的变异,其幅度大小不一,直接影响到流感流行的规模。变异幅度小者,使血凝素、神经氨酸酶的抗原决定簇发生某些变化,可引起中、小流行;若变异幅度大,形成一个新的亚型,如亚甲型、亚洲甲型、香港甲型等,由于它是质变(抗原性转换<antigenic shift>)往往可引起较大的流行。所以,世界卫生组织的国际流感协作中心,利用世界各地流行疫情与病毒变异,预测下一年度流感流行态势。

对流行性脑脊髓膜炎来讲,脑膜炎球菌在人群中的带菌率与带菌群别,也有助于此病的流行预测,如流行期间的人群带菌率显著上升至50%以上,且以A群为主;反之,非流行期的人群带菌率较低,而以B群最常见。

六、传染病监测的步骤

经常性监测包括三个基本步骤。

第一步是在建立健全监测机构后,应

收集以下资料。

(一)各级各类医院与诊所有关传染病报告的资料;各化验室有关传染病病原学与血清学资料。

(二)各级各类医院有关死亡者的登记资料和病理解剖方面的资料。

(三)有关传染病流行或暴发的报告资料,以及流行病学调查获得的资料。

(四)在人群中进行血清学调查、病原体分离的资料,以及在人群中调查获得的资料。

(五)个例调查资料。

(六)有关动物宿主(如狂犬病有关狗的情况)、中间宿主(如并殖吸虫病第二中间宿主溪蟹、蜊蛄的情况)、媒介昆虫(如登革热媒介昆虫白纹伊蚊的情况,流行性斑疹伤寒媒介昆虫体虱的情况)的分布状况的资料。

(七)监测地区、暴露地区的人口学资料。

(八)生物制品或药物用于预防、治疗方面的资料。生物制品包括人工自动免疫与人工被动免疫的疫苗的应用情况,如白喉类毒素属于人工自动免疫的生物制品,而白喉抗毒素则属于用以治疗白喉病人的生物制品;再如用于预防流感的疫苗有灭活疫苗与减毒活疫苗,应该分辨清楚。此外,布鲁菌减毒活菌苗是用于预防用,特异性布鲁菌菌苗是用于治疗慢性布鲁菌病的,不可混淆。至于涉及生物制品使用时间、剂量、效果、以及它们的覆盖面等的资料,也应详加收集。

药物,首先是抗菌药物的应用,其目的是治疗细菌性传染病,但在个别情况下也用于预防一些细菌性传染病,如对流行性脑脊髓膜炎的密切接触者使用磺胺类药物、利福平;再如有时用磺胺嘧啶、四环素

保护鼠疫的易感者;再如对有百日咳接触史又缺乏免疫力的婴幼儿可用红霉素、复方磺胺甲恶唑进行药物预防。有关资料均应一一收集。

原虫病也有用药物预防的情况。典型的例子是对疟疾的所谓预防性服药,主要对象是高疟区与暴发在流行区的人群,以及流行地区的外来人群。常用乙胺嘧啶、氯喹、甲氟喹等。

近年来,用蒿甲醚在特定人群中预防日本血吸虫病,可降低感染率和减轻感染程度,已受到卫生工作者的广泛关注。

(九)与传染病监测有关的资料,如防治措施及其效果的资料等。

第二步是分析资料

在分析资料过程中,要确定某种传染病的自然史、病情轻重不等或临床特点不一的病型分布,病原携带率、人群血清抗体水平及其变化趋势,在治疗干预下的结局,影响流行过程的因素,诊断与防治中存在的薄弱环节,防治效果及其影响因素等。还要获得各种传染病的发病率、死亡率、病死率、死因分析、死亡位次分析等。此外,还应对传染病诊断的特异度标准的特异度与敏感度加以评估。

第三步对收集资料分析后的反馈

当收集的资料经过分析后获得的结果,应及时或定期以文件的形式通知有关卫生机构与人员,供他们制定防治措施时参考。

为保证监测质量,应注意以下几点。

(一)统一制定“四卡四册”,并统一登记方法。

(二)做好“漏报”调查,包括前述四卡四册涉及内容的漏报,每年年末完成。

(三)统一传染病诊断标准及死因分

类。

(四)参加监测的卫生防疫人员,应经过培训,统一工作方法。

(五)资料采用计算机处理,供汇总与分析之用。

(六)开展科研,注意交流监测经验。

七、小 结

传染病监测对预防与控制传染病是有积极意义的,已成为控制传染病不可缺少的组成部分。它还冲击了传统的“检疫”概念。传统的检疫措施在贯彻过程中,并不考虑是否有碍交通与生产,也不考虑它给人们生活带来的不便。以艾滋病为例,病人与病毒携带者的比例,约为 1:50~1:100。如欲对来我国的外国公民进行血清学筛检,尽管耗资巨大,但收效极为有限,这对预防艾滋病在我国传播,并无实际意义。所以,世界卫生组织建议不必限制艾滋病病人旅游就体现这一思想。

(汪能平)

主要参考文献

1. 武秀兰. 环境与传染病. 疾病监测, 1999, 14(8): 316~318
2. 流研所流行病室, 等. 1999 年 7 月份全国甲乙类传染病疫情动态分析. 疾病监测, 1999, 14(8): 281
3. 流研所流行病室. 全国各省法定传染病疫情动态摘要. 疾病监测, 1999, 14(8): 282
4. 流研所疾病监测室. 1999 年 7 月全国疾病监测点 35 种法定传染病疫情动态简介. 疾病监测, 1999, 14(8): 283
5. 流研所疾病监测室. 1999 年 7 月全国疾病监测点 35 种法定传染病疫情动态分析. 疾病监测, 1999, 14(8): 284

IV 几种常见疫(菌)苗 研究与应用

一、疫(菌)苗研究的历史回顾

我国是最早用接种人痘方法预防天花的国家,也是首创传染病预防接种的国家,据古籍《种痘十全》(1628 年)及《痘疹定论》(1713 年)等记载,宋朝真宗年间(998~1022 年)峨嵋山人王旦之子接种人痘预防天花获得成功。在长期实践中,我国古代医学家们将生苗变为熟苗,毒性愈来愈小。到明朝隆庆年(1567~1572 年),已经选育出毒性小的“太平痘苗”并普及全国。17 世纪我国医学家的这项伟大发明传到了朝鲜、日本、土耳其等亚洲国家,又迅速传到欧洲及俄、英等国。

后来,英国乡村医生 Jenner 在接种人痘预防天花的启示下,通过实地观察挤牛奶女工手指长牛痘疮后不再患天花的许多病例,勇敢地进行了接种牛痘预防天花的人体实验。于 1798 年正式确立了接种牛痘预防天花的可靠方法,并迅速得到承认和推广。近半个世纪以来,在世界卫生组织(WHO)的指导下,各国人民作出了巨大努力,终于在 1980 年 5 月第 33 次世界卫生大会宣布,千百年来严重危害人类的天花已在全世界彻底消灭。

法国科学家 Pasteur 及其助手,1880 年在实验中发现,经过 1~3 月培养可使鸡霍乱弧菌致病力逐渐减弱,服该菌后存活的鸡再次用鸡霍乱弧菌攻击时,耐受力增强,病情减轻、病死率降低,从而发明了鸡霍乱菌苗并成功地用于预防。1881 年 Pasteur 又研制成功弱毒炭疽菌苗,用于预

防牲畜炭疽有效。1885年 Pasteur 将受染兔脑脊髓干燥 1~14 天,制成了狂犬病疫苗,用于被狂犬咬伤后预防发病,亦有显著效果。从此开创了疫(菌)苗研制及预防接种的新纪元。

1888年 Pasteur 的助手 Roux 等发现白喉毒素为该病患者及实验动物中毒致死的原因。1890年 Roux 的助手 Behring 等研制出白喉抗毒素,从而奠定了血清疗法及血清学研究的基础。

1920年,法国医生 Calmette 及兽医 Guérin 将一株牛型结核杆菌连续培养 13 年传代 230 次,制成了致病力消失的结核杆菌活菌苗,并将其用于预防结核病,取得很大成功。数十年来在全世界推广应用这种菌苗已使结核病的发病率显著下降。为纪念他们的功绩,这种菌苗被称为卡介苗(Bacille Calmette - Guérin, BCG)。

本世纪上叶,各种疫(菌)苗如雨后春笋般不断涌现,并被迅速推广使用,为传染病的预防作出了巨大贡献。目前常规使用的疫(菌)苗多达百种以上。

为促进预防接种事业能在全球更快普及,WHO1974 年决议推行“扩大的免疫计划(EPI)”,要求世界各国首先普遍实施计划免疫预防白喉、百日咳、破伤风、脊髓灰质炎、结核及麻疹 6 种疾病。1990 年世界儿童问题首脑会议提出“儿童始用疫苗”规划(CVI)。这项规划要求研制热稳定性好、安全、有效、价廉,只需口服 1~2 次就能同时预防多种疾病的联合疫(菌)苗,为未来新型疫苗的发展指明了方向。

二、疫(菌)苗预防传染病的原理

用于自动免疫预防传染病的制剂统称疫苗(vaccine)。我国习惯上将疫苗分为三类:

(一)由病毒制成者称疫苗

(二)由细菌制成者称菌苗

(三)由细菌外毒素制成者称类毒素

传统的疫(菌)苗研制,首先是建立毒性或致病性弱、抗原性强的代表性细菌菌株或病毒毒株。这种适合疫(菌)苗种子株,可从自然存在的不同菌株中筛选(如乙型脑炎疫苗毒株),或者通过培养传代从变异中筛选(如伤寒减毒活菌苗菌株 Ty21a)。然后再经培养、纯化、灭活、分装等步骤制成疫(菌)苗成品。通过严格质量检定合格后,方可推广使用,保存及运输均需低温。

灭活或死菌苗(如霍乱灭活菌苗)或疫苗(乙型脑炎灭活疫苗)接种后,其中的抗原能诱生相应的特异性抗体,可以对抗相应微生物感染或减轻病情。活的无毒或减毒疫苗、菌苗(如卡介苗、脊髓灰质炎口服减毒活疫苗)接种后会引发局部或全身轻微而短暂的感染并诱生特异性细胞及体液免疫应答,从而保护机体免遭相应微生物感染。有的疫苗还有诱生干扰素的作用(如狂犬病疫苗)。

除了传统的完整细菌、病毒及类毒素疫苗外,近年来应用生物化学技术研制出了不含完整细菌或病毒,只含其某些成分或产物的无细胞疫(菌)苗(如百日咳无细胞菌苗)。将微生物或其产物裂解后制成的,或只含所需抗原的制剂,称亚单位疫(菌)苗(如血源性 HBsAg 乙型肝炎疫苗, A 群流行性脑脊髓膜炎球菌多糖菌苗,霍乱弧菌毒素亚单位 B 菌苗等)。

把不同菌株或毒株混合培养,可筛选出具有双方多种优良特性的疫(菌)苗种子株(如流行性感弱毒活疫苗毒株)。

基因工程技术的应用,已研制出酵母菌或其他载体表达的 HBsAg 乙型肝炎疫

苗,狂犬病毒 G 蛋白疫苗,沙门菌基因与许多其他细菌、病毒或原虫基因重组的杂交疫(菌)苗。

应用化学及分子生物学技术可以合成含某些微生物蛋白质抗原的部分氨基酸序列,可将此多肽片段用来作为多肽疫苗。狂犬病 G 蛋白的合成多肽疫苗正在研制中。

众所周知,抗原可诱生抗体,抗体又可作为抗原诱生抗体的抗体。这种抗体的表面构型与相应的抗原镜像般相似点。利用抗抗体作为抗原制成疫(菌)苗,进行接种可预防相应传染病。这种疫(菌)苗称为抗独特型抗体疫(菌)苗(antii idiotypic antibody vaccine)。这种制剂的优点是不含病原体成分(如基因、毒素等),可以完全避免微生物疫(菌)苗的残留毒性,也可防止意外的传染性 & 病原体基因的潜在威胁。

90 年代以来,发现将含有病原体抗原基因的裸质粒 DNA 导入动物细胞中,可表达相应抗原并引起持久的特异性细胞及体液免疫应答。此种用编码基因制成的疫苗,称为核酸疫苗或基因疫苗,已成为当前疫苗研制的热点。核酸疫苗制备过程简单,便于制成联合疫苗,成本较低,接种后类似自然感染,且无活疫苗毒力回升及重组疫苗抗原表位易于改变等问题。待其安全性得到进一步证明后,它将对疫苗研制及应用带来重大的革命性变化。

三、当前疫(菌)苗的研究动向

尽管受到多种条件的制约,近年来疫(菌)苗的研制及应用研究仍然十分活跃。下面扼要概述若干重要疫(菌)苗的进展。

1. 甲型肝炎(甲肝)疫苗 甲型肝炎病毒(HAV),可在来源于人及非人灵长类的许多细胞系中培养,但复制慢,产量低。

通过传代适应可以使之复制加快,产量提高及毒力降低。但往往在减毒过程中必伴随着免疫原性的减弱,因此,研制安全而效果好的甲肝疫苗相当困难。

我国近年来已研制成功 H2 株甲肝减毒活疫苗,正在试产及广泛应用于人体接种观察。此种疫苗 1ml 上臂皮下注射 1 次。通过 11451 人接种观察,抗-HAV 的中和抗体阳转率为 92.9%。接种后 2~5 周抗体阳转,3~10 周效价达高峰 1:8~1:32。几何平均效价(GMT)20 周至 2 年间仅从 1:3.5 降到 1:3.0,第 3 年才降到 1:1.3。保护率为 100%,提示少数接种后未查出过低效价抗体者仍获得了保护。对照组甲肝发病率为 360/10 万。持久性研究表明,第 1 年抗-HAV-IgM 为 93.7%,第 2 年为 88%,5 年观察无一例发生甲型肝炎,提示 5 年内不需加强免疫。本疫苗安全性好,约 5.9% 的接种者可有一过性低度到中度发热,大多数持续 1 天自行消退。肝脏 B 超及酶学检查无异常。部分接种者 8~30 天大便中可分离出疫苗株病毒,但未发现其传播或引起发病。

美国新近问世的甲肝灭活疫苗系用 HAV-HM175 株制成,其接种剂量为 720~1440ELISA 单位。接种此苗 1 剂 1440 单位后 14 天,抗体阳转率 96%,GMT155mIU/ml;30 天则分别为 100% 及 380mIU/ml。5 个月后 2% 的接种者抗体效价已低于 20mIU/ml 而判为阴性。6 个月后加强免疫,抗体效价迅速升高 25 倍,GMT 达到 3090mIU/ml。研究提示此种疫苗 1 次接种 1440 单位比 2 次分别接种 720 单位好,抗体阳转较快,保护率更高,安全性仍好。

法国已初步观察 HAV GBM 株灭活疫苗成人接种后的免疫应答及不良反应。

认为 160 放射免疫单位,0 及 6 月各肌注 1 次较好,值得进一步观察。

一种灭活的 HAV 及基因重组 HBsAg 联合疫苗可同时预防甲和乙两型肝炎。初步人体接种,观察到受试者仅有轻微局部刺激而无全身反应,血清抗体阳转率及保护率均达 100%,且抗体效价均高于单独接种甲肝及乙肝疫苗。此种联合疫苗更适合纳入常规计划免疫。

2. 乙型肝炎(乙肝)疫苗 1965 年 Blumberg 等发现澳大利亚抗原(即 HBsAg)。1971 年 Krugman 等证明加热灭活的 HBsAg 可诱生特异性免疫且无传染性。1975 年国外研制成功血源性乙肝疫苗,人体接种表明有很好的保护力,安全性好。1978 年我国开始研究乙肝疫苗。1982 年到 1985 年完成了血源性乙肝疫苗的小量及中间试验。1986 年正式批量生产并开始广泛人体接种观察。现场观察结果显示,我国血源性乙肝疫苗 10 μ g,0、1、6 月各肌注 1 次,抗体阳转率 >96%,母婴阻断率 >80%,保护率平均为 87.7%,局部及全身反应轻微。

一般认为抗-HBs 的最低有效保护效价为 ≥ 10 mIU/ml。观察报告我国血源性乙肝疫苗 10 μ g,0、1、6 月各肌注 1 次后,抗-HBs(>10 mIU/ml)阳转率 96.7%,1 年时 90.1%,3 年时 83.7%,5 年时 74.1%,5 年时加强免疫后有效阳转率又上升达 97.1%。5 年内观察组乙肝感染率为 4.8%,对照组则为 41.1%,保护率 88.3%。

目前国内外应用最广泛的乙肝疫苗仍是血源性的,但因其制备程序复杂,生产成本低,注射次数多,血源受限等不利因素,许多国家已转向研究基因重组乙肝疫苗以及乙肝 DNA 疫苗。我国于 80 年代末也

研制成功基因重组牛痘-乙肝疫苗。我国研制的重组牛痘-乙肝疫苗,上臂三角肌处肌注,0、1、2 月各一针,1 年后 10 μ g 组抗-HBs >10 mIU/ml 的阳转率 97.1%,5 μ g 组 88.6%,2.5 μ g 组 74.7%,GMT 也以 10 μ g 组最高。提示 10 μ g 组保护效力最佳。三组接种者中除 1 人在第一针时发生呕吐外,其余均无明显局部及全身反应。证明此疫苗安全性较好。

我国学者对比研究了国产及进口的三类五种基因重组乙肝疫苗。初免 8 个月时,以北京牛痘重组疫苗及美国 Merck 酵母重组苗抗-HBs 效价最高,五种疫苗的抗体阳转率均达 92% 以上。阻断母婴传播以抗乙肝免疫球蛋白加乙肝疫苗的效果较单用乙肝疫苗好。随访 10~20 年,接种过乙肝疫苗者发展为慢性乙肝及 HBsAg 携带状态的,比对照组显著减少。在因纽特人中的试验证明,乙肝疫苗的接种 5 年内使 HBV 感染率从原来的 50% 下降到 0.45%。

现在美国主要生产及使用酵母表达的基因重组 HBsAg 疫苗,每针含 HBsAg 10~40 μ g,常规程序接种 3 针(0、1、6 月),可使 90% 以上成人及 95% 以上的儿童产生足够的抗体应答(≥ 10 mIU/ml)。较大剂量或增加接种次数可增加抗体反应阳转率。常规接种程序后,抗体阳转率及效价高峰约在最末一针后 1 月达到。加速接种程序,即 0、2、6 周各接种一针,可使抗体阳转率及效价高峰提前在最末 1 次注射后两周达到。接种以上臂三角肌处肌注为佳。婴儿皮内接种操作困难,局部刺激反应大,效果也差。

通过对比研究,重组乙肝疫苗新生儿接种,3、4、5 及 11 月龄各肌注 20 μ g 的免疫效果优于 0、1、6 月龄方案及 0、1、2 及

11月龄方案。

乙肝疫苗接种5年后,仍有约50%~60%的人血中保持足够的抗体水平。30%~60%只有低水平,10%~15%抗体已消失。一般主张3~5年复种1次,直到成年。乙肝高危婴儿应每隔两年复种1次。近年有人报告儿童接种基因重组乙肝疫苗,采用4剂方案,接种第4剂后6年抗HBs \geq 10mIU/ml者仍有78.1%,因而主张5~6年复种为宜。

近年来有报告显示,血源性乙肝疫苗接种后9年仍有89.1%,重组乙肝疫苗接种后6年仍有88%以上,抗-HBs效价 $>$ 10mIU/ml。又有报告追踪观察14名12年前婴儿时接种过血源性乙肝疫苗的儿童,发现他们抗-HBs效价均 \geq 10mIU/ml。看来,测定抗-HBs的实际效价后,再决定是否需乙肝疫苗加强免疫,或许更为合理。

多年来国内外均发现接种乙肝疫苗三剂后约有3%~8%的接受者免疫应答低下,抗-HBs不阳转或效价低于10mIU/ml。ELISA法S/N $<$ 2.11为无应答,S/N2.2~9.9为低应答。此种情况可由多种因素造成,如疫苗质量差或出厂后活性损失,接种剂量过小,次数不足,间隔时间太长($>$ 14个月),注射部位及方法错误,年龄超过60岁,体质差,男性,人白细胞抗原为DR7、B6、DR7与DR3结合型,母体感染乙肝复制活跃,异型HBV感染,慢性或严重疾病,烟酒嗜好等。采取可能的措施减轻或消除上述不利因素,会有助于提高乙肝疫苗接种后的免疫应答。采用4剂接种方案可使97.6%无或低应答者达到有效抗体水平。接种前1天及当天各口服牛磺酸12g,以及联用白细胞介素-2,合成五肽佐剂、抗乙肝免疫核糖核酸等办法可能有益。

20多年实践证明乙肝疫苗接种后一般局部及全身反应均极其轻微。但近年来也有发生严重不良反应的个案报告,如过敏性休克、肝功损害及双链DNA抗体阳性、血小板减少及嗜酸细胞增多等。

有人报告新生儿接种0.5ml重组乙肝疫苗后大部分于2~3天内出现HBsAg抗原血症,持续6天后阴转,个别婴儿可持续8天或18天。

目前国内外正在研制或初试的乙肝疫苗,还有中国仓鼠卵巢细胞表达的含前S₁、前S₂及SHBs三种蛋白的重组疫苗,无毒沙门菌表达的含HBcAg及前S的重组疫苗,重组腺病毒口服疫苗,重组酵母疫苗,合成肽疫苗,抗独特型抗体疫苗,DNA疫苗等。

接触前乙肝疫苗接种对象,应包括各种高危状态下的HBV易感者(或尚未感染者)如:医务人员、收容所残疾人及工作者、劳改劳教机构中的犯人、血液透析病人、静脉药瘾者、血液制品使用者、男性同性恋者、性关系泛滥者、HBV携带者的性伙伴及家人或密切接触者、HBV感染高发区未感染者(特别是婴儿)、去HBV高发区的旅游者。接触后乙肝疫苗接种对象包括携带HBsAg(HBcAg、HBV-DNA)的母亲所生婴儿围产期,皮肤粘膜意外接触HBV(+)血液或分泌物,与HBV感染者性交,亲密接触或密切生活接触。妊娠及哺乳期仍可接种乙肝疫苗。接触后预防应乙肝疫苗与HBIG联合使用,可增加保护效率。世界卫生组织正在考虑将乙肝疫苗接种列入扩大计划免疫(EPI)中,与卡介苗、百白破菌苗、脊髓灰质炎疫苗、麻疹疫苗一道给儿童计划免疫,期望能更有效地防止HBV感染流行。

3. 丙型肝炎(丙肝)疫苗 自从发现

丙型肝炎病毒以来,学者们已对其疫苗研制进行了初步探索。Choo 等使用重组痘苗病毒在人细胞培养系统中表达了丙型肝炎病毒原型株的表面糖蛋白(HCVE)。7 只黑猩猩接种这些病毒蛋白后,5 只能抵抗活病毒的攻击,2 只发生了短暂的急性感染。进一步研究可能需用多种变异株或亚型的囊膜糖蛋白免疫或用不易变异的核壳蛋白免疫。有关 HCV 的基础研究不足,缺乏体外培养系统等研究 HCV 疫苗的主要困难。

4. 艾滋病疫苗 艾滋病毒(HIV)极易变异而逃避免疫应答,致使其疫苗研制困难较多,进展缓慢。灭活疫苗效果差,减毒活疫苗可能恢复毒力,已经基本放弃。目前国外用基因工程研制的重组亚单位艾滋病疫苗及艾滋病 DNA 疫苗多达十余种,主要是 HIV 的 gp160 和 gp120 相关多肽。有的已进行人体试验,如 HIV III B 株重组 gp120 疫苗,MN 株重组 gp120 疫苗,SF₂ 株重组 gp120 疫苗,HIV 核心蛋白疫苗,MN 株 V₃ 环合成肽疫苗,含 15 个多肽的多组分疫苗等。哈佛弱毒株 HIV 疫苗,HIV 的 DNA 疫苗等尚在试验研究阶段。据报道艾滋病疫苗人体接种已经完成 15000 人,大多数无不良反应,能预防疫苗株攻击。但对野生株抵抗力较差。接种者中仍有 19 例发生了 HIV 感染。有人将艾滋病疫苗用于 HIV 无症状感染者的治疗,初步观察到对 HIV 的增殖有一定程度抑制效果。许多问题尚待继续研究并积累更多的资料。

5. 狂犬病疫苗 神经组织(如兔脑、羊脑、乳鼠脑)疫苗,因并发症多而且有时很严重,保护效力差,注射次数多等原因,我国和许多国家均已不用。但因其价格较低,一些发展中国家仍在使用的这类疫苗。

现在欧美各国广泛使用人二倍体细胞疫苗(HDCV)。泰国、印度等国使用纯化鸡胚疫苗(PCEV)、纯化鸭胚疫苗(PDEV)、纯化胎牛肾细胞疫苗(PBKV)、纯化绿猴肾细胞疫苗(PVRV)等。据统计 11/10000 接受 HDCV 的人发生变态反应,大多与灭活用的 β -丙内酯有关。100 多万接受 HDCV 的人中有 17 例失败。

我国目前推广使用国产原代地鼠肾细胞培养狂犬病疫苗(PHKV),副作用较少而且安全,保护效果较好。经多年广泛应用,我国 PHKV 暴露后接种,常规 5 针方案 0、3、7、14 及 30 天各肌注 2ml,保护率为 93.12%,但亦有少数接种失败的病例。研究显示,增加疫苗接种次数,60 天及 90 天各加强注射 1 次及 0 天用抗狂犬病毒免疫血清或球蛋白(EARS 和 HRIG),可加速抗体阳转,提高抗体效价,有利于严重咬伤者的保护。

狂犬病疫苗接种失败的原因可能有下面几种:①缺乏妥善的伤口处理;②接种过迟或保护力产生太慢;③未使用抗狂犬病毒免疫蛋白或未在伤口周围注射;④疫苗接种臀部而不是在三角肌处以致过厚的脂肪妨碍吸收;⑤服用氯喹或强的松等免疫抑制剂;⑥疫苗失效或效价太低;⑦疫苗毒株与当地流行或实际感染毒株不一致。

我国近年已初步研制成功基因重组牛痘狂犬病毒 G 蛋白疫苗 V-RG(422),动物接种试验保护效力较好。HDCV 及 VCRV 等人用狂犬病疫苗,我国亦正在研制中。

6. 流行性出血热疫苗 本病的病原为汉坦(Hantaan)病毒,已发现有 6 个血清型。近年来国外已研制出含汉坦病毒 84-105 株的灭活疫苗。灭活方法为 56℃ 加热 30 分钟及用 0.05% 甲醛溶液于 4℃ 作用

14天。乳鼠脑疫苗的抗原性比组织培养疫苗强,能诱生良好的抗体反应。免疫大鼠的抗原剂量为256个ELISA单位。免疫过的大鼠及小鼠均能抵抗有毒力的汉坦病毒活毒株的攻击。

我国已研制成功本病毒灭活疫苗I型,系用沙鼠肾细胞培养,经 β -丙内酯灭活,内含氢氧化铝佐剂。通过2500多人分批全程接种观察,安全性较好。肌注局部反应轻微,无不良全身反应。抗体阳转率89%~100%。已经卫生部门批准在上海生物制品研究所投产。

基因重组牛痘汉坦病毒糖蛋白疫苗及核蛋白疫苗,均在研制中。

7. 流行性乙型脑炎(乙脑)疫苗 用单克隆抗体可将乙脑病毒分为5个抗原群,其中4个群,Nakayama株、北京-I株、Kamiyama株和691004株间核苷酸序列同源性>96.4%,氨基酸序列同源性>94.7%,而Muar株与上述4株相比,核苷酸序列同源性仅80.3%~87.7%,氨基酸序列同源性85.7%~93.5%。

我国当前使用的乙型脑炎疫苗为地鼠肾组织培养乙脑病毒,经甲醛灭活而制成。推广应用后已明显降低本病的发生率及病死率。注射后副反应小,人群保护率约76%~90%,但初种需两剂,每年需复种。

日本、韩国等国使用感染鼠脑制备高度纯化的乙脑灭活疫苗,亦收到良好预防效果。但日本Biken乙脑疫苗及韩国Green Croos乙脑疫苗接种后,约1%~5%的接受者发生关节痛、皮疹及眼睑浮肿。

将乙脑病毒减毒株中国SA-14-14-2株,在原代狗肾细胞中传代4代后,病毒滴度可达 10^6 蚀斑形成单位。这个减毒株与其亲本株之间有6个核苷酸发生变异。继续传代15代,其生长滴度与基因组均保持

稳定,用之制成疫苗,两周龄以上小鼠脑内接种不引起症状及死亡,猴皮下、外周神经及脑内接种不引起病变,但可诱生中和抗体。日本目前正在进行DNA重组乙脑疫苗的研制,已鉴定出带有中和及保护意义的抗原决定簇的包膜蛋白(E)基因的核苷酸序列,将此E基因互补DNA插入杆状病毒属的家蚕核型多角体病毒,得到的重组体最有可能获得成功。金丝雀痘病毒与乙脑病毒的基因重组疫苗和一种细胞外亚病毒颗粒联合给小鼠免疫,显示明显的保护力,中和抗体效价>20时,小鼠可获得完全保护。

8. 脊髓灰质炎疫苗 Sabin减毒口服活疫苗的基础依据是基因突变。脊髓灰质炎病毒基因组5'末端564~726位核苷酸的某些缺失突变可减低其神经毒性。脊髓灰质炎疫苗在37℃时半衰期只1~2天,25℃时半衰期5~11天。0~8℃储存期6~12月,-20℃可储存2年。但反复冻溶可能对疫苗的稳定性不利。氯化镁、高浓度蔗糖有助于疫苗的稳定性。有报告采用现代热稳定技术、脊髓灰质炎疫苗已能在42℃保存7天仍有效力。疫苗在pH6.5~7.2最稳定,故应密封储存。各型脊髓灰质炎疫苗稳定性不一致。白喉、百日咳、破伤风及脊髓灰质炎四联疫苗的稳定性和稳定性较好,用依地酸钠或氯苯灭活的脊髓灰质炎疫苗抗原性优于用硫柳汞灭活者。脊髓灰质炎病毒基因与白喉毒素基因重组,在大肠杆菌中表达出的融合蛋白,可诱生此两种抗原的相应抗体。

世界卫生组织作出规划,要求到2000年在全世界消灭脊髓灰质炎。我国自推广Sabi减毒活疫苗以来,保护率在90%以上。脊髓灰质炎病例显著减少,基本上控制了流行。目前我国生产及使用的脊髓灰

质炎糖丸疫苗共分五种,颜色不同。其中单价的三种,Ⅰ型为粉红色,Ⅱ型为黄色,Ⅲ型为绿色。Ⅰ、Ⅱ及Ⅲ型三价混合制剂为白色。小儿及成人易感者均可服用。服时最好先咬碎糖丸,然后用温开水送服。以冬季服用为宜,可Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ型糖丸依次各服1粒,间隔1月,或先服Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ型混合制剂,间隔时间均相同。此种疫苗副作用很少,仅偶有低热和轻度腹泻,2~3天后自愈,但有高热、其他严重疾病或禁忌证者,不宜服用。

9. 流行性感(流感)疫苗 流感病毒极易发生变异。1989年以来,甲型流感(H3N2、H1N1)和乙型流感病毒继续在全世界许多国家传播。因之,今后1~2年应用的流感疫苗应覆盖这些尚在传播的毒株或型别。疫苗大多由鸡胚培养减毒活病毒制成,分为完整病毒、裂解病毒及纯化的表面抗原等不同制剂。前者抗原性较强,但接种后少数有发热、鼻炎、咽炎或局部刺激,后两者不良反应较少,适于儿童接种。浓缩疫苗或组织培养疫苗效果更好。近年来流感DNA疫苗已处在研制之中,并取得一定进展。

10. 麻疹疫苗 世界卫生组织提出的扩大免疫计划,要求到1995年全球范围内把麻疹的发病率及病死率分别比疫苗接种前降低90%及95%。多数发达国家及许多发展中国家已达到这一目标。部分国家由于麻疹疫苗接种率低,母体来的麻疹抗体对儿童接种效果的干扰等原因,尚未达到上述要求。人群中5%~10%的易感者存在,麻疹病毒就能有效地延续。灭活或裂解麻疹疫苗接种者,以后受野毒株感染时可发生非典型麻疹。对近期注射过免疫球蛋白的儿童,麻疹疫苗接种应适当推迟3~6个月或更久,以免因干扰而不能诱

生保护作用。近年来麻疹病毒的基因组核酸序列及其编码产物均已阐明,并已克隆成功。基因重组的麻疹疫苗及实验动物模型的建立均处在研究阶段。

正在研制的麻疹新型疫苗有:麻疹全病毒灭活疫苗,并不能诱导全面持久的保护力。渗入免疫刺激剂ISCOM的麻疹全病毒及其纯化F蛋白的亚单位疫苗,接种后能使小鼠抵抗致死量病毒的脑内攻击。基因重组的牛痘-麻疹活疫苗,运输及储存很稳定,但对少数免疫缺损的儿童痘苗有致病危险。基因重组的禽痘-麻疹或金丝雀痘-麻疹疫苗,可能较为安全。

麻疹、流行性腮腺炎及风疹混合疫苗(MMR)接种后数日到数周,少数儿童出现无菌性脑膜脑炎,步态不稳,小脑及大脑受损。发病率约0.4~10/10万不等,轻者大多数日内顺利恢复,不留后遗症,少数重者症状可持续数月。其原因可能是部分制剂中腮腺炎病毒不完全所致,有待继续改进。

11. 水痘疫苗 水痘减毒活疫苗系通过豚鼠和人细胞培养传代而获得的OKa株制成。已接种200多万儿童。此苗诱生的细胞及体液免疫至少可持续6~10年。接种后98%能预防严重水痘,70%~80%能完全预防各型水痘。对白血病患儿的保护力较差,还应在接种时停止化学治疗而合用抗带状疱疹免疫血清。但白血病患者接种此种疫苗后,带状疱疹的自然发病率仍可下降75%。儿童期广泛接种此疫苗后,水痘的发病高峰可能向较大年龄组转移。青少年期再次接种此疫苗必须接种2次,间隔1~2月,才能获得有效保护。

水痘减毒活疫苗亦存在令人担心的问题,其一是疫苗病毒可能发生潜伏感染,并在以后引起带状疱疹,其次是疫苗保护作用消失后,年龄较大时可能感染严重水痘。

亚单位水痘蛋白疫苗正在研制中。

12. 卡介苗(BCG) 自从 1921 年卡介苗首次应用以来,到 90 年代,约 85%的儿童已接种过,总数达 30 亿左右。卡介苗已成应用最广的菌苗。WHO 推荐出生时接种卡介苗,美国推荐在 13 岁时复种 1 次。美国疾病控制中心专家推荐结核病区发病的婴儿,包括已被 HIV 感染母亲的婴儿,均应尽早接种卡介苗。最好经皮或皮内接种此菌苗。HIV 感染者及已发病者,禁忌接种卡介苗。

接种卡介苗也能预防麻风,并增强非特异性抵抗力,降低白血病及恶性肿瘤的发生率。

最近 10 多年来,世界许多国家结核病发病人数又重新增多。估计目前全球约有 17 亿人感染结核,每年新发生病例数超过 800 万人。专家们呼吁加强结核病的防治及研究。

目前正在研制的结核菌苗有:基因重组大肠杆菌-结核杆菌菌苗、基因重组结核麻风菌苗、结核麻风核酸菌苗、卡介苗与灭活麻风杆菌联合菌苗、非典型分支杆菌菌苗等。

13. 百日咳菌苗、白喉、破伤风及百日咳混合菌苗 百日咳全菌体菌苗接种,有时可引起局部反应、发热、低血压、兴奋不安及癫痫发作等副作用。有惊厥史及其家族史者,接种百日咳菌苗后易发生中枢神经系统损伤。由于公众担心的副作用,70 年代中期英国婴儿的百日咳全菌体菌苗接种率从 90% 下降到 30%,随后 1977 年,1981 年及 1985 年英国发生 3 次百日咳大流行。后来接种率恢复到 93%,百日咳的流行又重新得到控制。百日咳菌苗中应含有 1、2、3 型凝集原,某型缺乏或过少,保护效力差,婴儿出生 4 个月后,血中来自母体

的百日咳毒素抗体渐消失。故一般主张 3 月龄后开始接种此种菌苗,且需接种 3 剂,方能获得保护。

日本已用无细胞百日咳菌苗代替全细胞菌苗,因前者副作用较少,免疫应答强。戊二醛灭活菌苗,或 100℃ 处理半小时可减少不良反应。初次免疫用全细胞菌苗,再次免疫用无细胞菌苗所诱生的抗体效价比 2 次均用无细胞菌苗者更高。

吸附百日咳菌苗免疫应答较强,副作用较少,百日咳类毒素接种的副反应也较轻。

接种白喉、破伤风及百日咳菌苗、百日咳全菌体菌苗、无细胞菌苗或类毒素均易出现发热反应。接种后 1 小时出现的发热与内毒素有关。4 小时后的再次发热与组织胺等过敏因子有关。此外,接种此类菌苗后还能出现 IgE 型抗体应答。接种同时服用适量解热药可减轻发热反应。

百日咳、白喉、破伤风菌苗注入皮下易发生无菌性脓肿。有人建议在婴儿大腿前外侧接种。针头长 2.5cm 与大腿长轴呈 45°角进针,可顺利穿入肌肉层。从而有助于防止发生脓肿。

此外,百日咳-流感杆菌联合菌苗,b 型流感杆菌磷酸聚核糖基核糖醇-破伤风类毒素结合菌苗,百日咳毒素 S1 亚单位-破伤风毒素 C 片段融合蛋白(P75)菌苗均在研制中。

14. 脑膜炎菌苗、肺炎菌苗 自各群脑膜炎球菌多糖菌苗应用以来,B 群以外的其他各群脑膜炎球菌感染已得到预防。但 B 群感染流行仍未能控制。因为 B 群多糖抗原诱生的抗体无保护力,而 B 群的外膜蛋白质抗原才能诱生高效价杀菌抗体。可是此种蛋白质抗原亚型多,随菌型、地区及时间而变化。目前 B 群蛋白菌苗

仍处研制中。有人将 B 群外膜蛋白与 b 型流感杆菌荚膜多糖偶联,制成结合菌苗。初步人体试验令人鼓舞,抗体反应明显而无副作用。

用于预防老年人肺炎的 23 价肺炎球菌多糖菌苗,可引起免疫应答,但对老年人肺炎的保护力强,一种蛋白结合型的肺炎球菌菌苗可望 4~5 年内问世,预防效果可能更好。

15. 腹泻菌苗 霍乱灭活全菌体与纯化霍乱毒素 B 亚单位结合组成的菌苗,经大规模现场验证,口服 3 剂后,保护力优于单纯菌苗,而且至少可维持 3 年,对产毒性大肠杆菌腹泻也有良好预防作用,但维持时间较短。基因重组的减毒活菌苗只需口服 1 剂就能诱生满意的免疫应答。口服霍乱 O1 型菌苗对 O139 型无交叉预防作用。用霍乱弧菌 O139 型 Bengal-15 株制备的口服减毒活菌苗,经初步人体试验,证明保护率 83%,安全性较好。

将霍乱弧菌 O 抗原基因插入伤寒杆菌减毒活菌苗中制成的口服杂交菌苗,经人体试验证明,与两种细菌 O 抗原均产生显著的抗体应答,对两种疾病均有抑制作用。

伤寒杆菌减毒 Ty2la 口服菌苗,安全有效,保护力可持续 4 年以上。将 Vi 抗原基因导入 Ty2la 中获得的 WR4103,可诱生 Vi 抗体,而且有更完全的保护效力。

伤寒-志贺杂交菌株 Ty-Shig50761-C2 菌苗,大肠-志贺杂交菌株 E-shig3 菌苗,可分别诱生特异性抗体。

口服痢疾减毒活菌苗(福氏 F2a 及宋内两价 FSM21-17,FS18 菌苗)后,唾液中 IgA 型特异性抗体增高 2~10 倍,33%~90% 的人抗体升高 4 倍以上,并可维持 100 天以上。

此外,利用沙门菌减毒株作为载体,将其他细菌或寄生虫抗原的基因插入可制成杂交菌苗,如伤寒-大肠杂交菌苗、沙门-链球菌杂交菌苗、鼠伤寒-曼氏裂体吸虫基因重组菌苗、沙门-疟原虫基因重组菌苗等均尚处于研究阶段。

16. 钩端螺旋体菌苗 我国多年来生产及应用的本病菌苗为钩体培养物经石炭酸灭活制成的普通菌苗。一般包括三个血清型。我国已发现的钩体有 19 个群 74 型。用作菌苗的常见血清型有黄疸出血型、秋季热型、澳洲型、犬型及波摩那型等 15 型。这种钩体菌苗为型特异性,必须与当地流行的血清型一致才有预防效果。日本、意大利、西班牙等国使用的浓缩菌苗,含菌数多,用量较小,副反应较轻。近年来国内外不少学者正在研制钩体脂多糖、核糖体亚单位菌苗。我国已研制成功钩体外膜菌苗并已批准试产及试行人体接种,全身及局部反应轻微,偶有发热及局部肿痛。

四、预防接种注意事项

(一)预防接种的禁忌证

1. 发热、感染及各种传染病患者。
2. 各种主要脏器疾病或其他严重疾病如心脏病、高血压、低血压、肾炎、肝硬化、血液病、肺结核、恶性肿瘤、癫痫、痉挛素质及免疫缺陷等。
3. 有过敏史者、湿疹患者、孕妇及哺乳期母亲、年老、过分体衰、佝偻病及营养不良者。
4. 其他特殊禁忌,如结核菌素皮试阳性者禁接种卡介苗,湿疹患者禁接种牛痘。

(二)预防接种的反应及防治方法

1. 局部反应 接种 24 小时左右局部出现红、肿、热、痛现象,直径 2.5~5cm,可伴有附近淋巴结肿痛。

2. 全身反应 主要为发热,可伴有寒战、头痛、全身不适、食欲减退、恶心、呕吐、腹痛或腹泻等症状。

预防接种者绝大多数反应很轻微。局部反应重者,可热敷。全身反应重者,可给解热止痛药等对症处理。体温恢复正常后,其他症状也自行消退。

3. 晕厥 个别人在注射过程中或注射后数分钟发生晕厥。应立即平卧并取头低位,松解衣领,针刺人中、合谷等穴。如血压下降,可按休克处理。饥饿、疲劳、紧张或恐惧时进行注射易致晕厥,应当避免。

4. 过敏性休克 个别人在注射抗毒血清后数秒、数分钟,甚至1~2小时内可发生过敏性休克。患者突然感到胸闷、气急、不安、面色苍白、出冷汗、四肢厥冷、脉搏细弱、血压下降,甚至抽风、昏迷等。严重者短时间内心跳呼吸停止而死亡。因此,注射抗毒血清者均应先作皮试,阴性者方可使用。如皮试阳性而又需用抗毒血清,应作脱敏注射。注射抗毒血清后应常规观察半小时左右。注射室应备有肾上腺素等急救药品。一旦发生过敏性休克,应立即按休克处理,使用肾上腺素、肾上腺皮质激素及输液等。

5. 血清病 一般在注射抗毒血清(如破伤风抗毒素)后8~12日发生。第2次注射时,潜伏期可缩短。主要有发热、荨麻疹、淋巴结肿大、关节痛、蛋白尿、哮喘或眼睑浮肿等表现。发生时可根据情况口服适量的强的松、盐酸苯海拉明或异丙嗪。必要时可静脉滴注氢化可的松或地塞米松。

6. 其他 皮疹、血管神经性水肿较常见,可口服强的松等药物。偶可发生变态反应性脑脊髓炎,接种局部无菌性脓肿或溃疡,亦需适当处理。

接种时其他注意事项

1. 应严格按说明书要求使用,特别注意产品的适应证,使用途径及剂量,以免发生错误。

2. 接种前应检查制剂,凡过期、变色、发霉、有摇不散凝块或异物、标签不清、安瓿破损者,一律不得使用。

3. 做到一人一针一管。

4. 制剂安瓿启开后不能放置过久,活菌(疫)苗不超过半小时,灭活菌(疫)苗不超过1小时。

摘自李梦东主编

《实用传染病学》第2版

V 传染病专科常用检验参考值

项目	检测方法	参考值
血液学检验		
红细胞数(RBC)	目视计数法或电子自动计数	男性 $4 \sim 5.5 \times 10^{12}/L$, 女性 $3.5 \sim 5.0 \times 10^{12}/L$
血红蛋白(Hb)	氰化高铁血红蛋白法	男性 $120 \sim 160g/L$, 女性 $110 \sim 150g/L$

续表

项目	检测方法	参考值
红细胞压积(PCV)	文氏法或微量法	男 42%~49%, 女 37%~43% 儿童: 35%~49% 初生儿: 49%~54%
红细胞平均直径(MCD)	目镜测微计法	$7.33 \pm 0.29 \mu\text{m}$
红细胞平均体积(MCV)	$\text{MCV}(\text{fl}) = \frac{\text{红细胞压积}(\%) \times 10}{\text{红细胞百万数}/\mu\text{l}}$	80~94fl
红细胞平均血红蛋白(MCH)	$\text{MCH}(\text{pg}) = \frac{\text{白红蛋白}(\text{g/L})}{\text{红细胞百万数}/\mu\text{l}}$	26~32pg
网织红细胞数	直接计数法	0.5%~1.5%, $(24 \sim 84) \times 10^9/\text{L}$, 新生儿 2%~6%
白细胞总数(WBC)	目视计数或电子计数法	$(4 \sim 10) \times 10^9/\text{L}$
白细胞分类计数	显微镜分类计数或仪器分类法	中性粒细胞 50%~70% 嗜酸性粒细胞 0%~0.75% 淋巴细胞 20%~40% 单核细胞 1%~8%
嗜酸性粒细胞计数		$(0.05 \sim 0.25) \times 10^9/\text{L}$
血小板计数(PLT)	直接计数法	$(100 \sim 300) \times 10^9/\text{L}$
红细胞沉降率(ESR)	目视计数法 魏氏法	男 < 10mm/h, 女 < 15mm/h
凝血时间(CT)	玻片法	2~4min
	毛细管法	4~12min
凝血酶原时间(PT)	试管法	男 11~13.7s, 女 11~14.4s
凝血酶原消耗时间(PCT)	一期法	> 25s, 20~25s 可疑, < 20s 为异常
白陶土部分凝血活酶时间(KPTT)		男 $37 \pm 3.3\text{s}$, 女 $37.5 \pm 2.8\text{s}$, 比正常对照延长 10s 以上有意义
凝血酶时间(TT)		16~18s, 比正常对照延长 3s 以上有意义
血液生化检验		
血清葡萄糖(GLU)	葡萄糖氧化酶法	3.9 ~ 6.1mmol/L, 全血为 3.33 ~ 5.86mmol/L
血清钠(Na^+)	火焰原子发射光谱法	135~145mmol/L

续表

项 目	检 测 方 法	参 考 值
血清钾(K^+)	火焰原子发射光谱法	3.5~5.3mmol/L
血清钙(Ca^{2+})	甲基百里香酚蓝比色法	成人:2.03~2.54mmol/L 儿童:2.25~2.67mmol/L
血清无机磷(P)	硫酸亚铁钼蓝比色法	成人:0.97~1.62mmol/L 儿童:1.45~2.10mmol/L
血清氯化物(Cl^-)	硝酸汞滴定法	98~106mmol/L
血清铁(Fe^{3+})	双吡啶比色法或亚铁噻比色法	成人男子:11.0~30.0 μ mol/L 成人女子:9.0~27.0 μ mol/L 儿童:9.0~32.2 μ mol/L 老年:7.2~14.4 μ mol/L
血清总铁结合力(TIBC)	双吡啶比色法	48.3~68.0 μ mol/L
血清未饱和铁结合力(UIBC)	UIBC = TIBC - 血清铁	25.0~51.0 μ mol/L
血清铁饱和度		男:40%,女:35%
总蛋白(TP)	双缩脲比色法	60~80g/L
白蛋白(ALB)	溴甲酚绿法	35~55g/L
球蛋白(GLB)	醛酸比色法	20~29g/L
血清蛋白电泳	醋酸纤维素膜电泳法	白蛋白:62%~71%,球蛋白, α_1 3%~4%, α_2 6%~10%, β 7%~11%, γ 9%~18%
血清总胆红素(TBIL)	咖啡因法	5.1~17.1 μ mol/L
血清结合胆红素(DBIL)	咖啡因法	0~8.0 μ mol/L
血清间接胆红素(IBIL)	IBIL = TBIL - DBIL	0~20.0 μ mol/L
丙酮酸氨基转移酶(ALT)	比色法	<40U(5~25U/L)
门冬氨酸氨基转移酶(AST)	比色法	<40U(8~28U/L)
γ -谷氨酰转肽酶(γ -GT)	重氮试剂比色法	<50U/L(0~30U/L)
酸性磷酸酶(ACP)	磷酸麝香草酚酞法	0.5~1.9U/L
碱性磷酸酶(ALP)	磷酸苯二钠比色法	成人:30~130 金氏单位/L 儿童:50~280 金氏单位/L
血氨	谷氨酸脱氢酶法 酚次氯酸盐直接显色法	10.63~47.57 μ mol/L 24~65 μ mol/L
肝酞(Cr)	碱性苦味酸法	男:80~133 μ mol/L 女:71~106 μ mol/L

续表

项目	检测方法	参考值
尿素氮(BUN)	二乙酰一肟显色法	3.57~14.28 μ mol/L
尿酸(UA)	酶偶联测定法	成人:90~420 μ mol/L
内生肌酐清除率试验	尿肌酐终点法	男:105 \pm 20ml/min 女:95 \pm 20ml/min
血液酸碱度(pH)	电位法或血气分析仪	pH:7.35~7.45
二氧化碳分压(PCO ₂)	CO ₂ 电极测定法	PaCO ₂ :4.67~6.0kPa PvCO ₂ :5.30~7.30kPa
氧分压(PO ₂)	PO ₂ 电极法	PaO ₂ :10.0~13.3kPa PvO ₂ :4.0~6.7kPa
血浆总二氧化碳(TCO ₂)	量压测定法或血气分析仪	成人:23~31mmol/L 儿童:20~29mmol/L
血氧饱和度(SO ₂)	根据 PO ₂ 计算法或反射式光度测定	SaO ₂ :95%~98% SvO ₂ :60%~85%
血浆碳酸氢根(HCO ₃ ⁻)	酸碱滴定法或血气分析仪	标准碳酸氢盐(SB):21.3~24.8mmol/L 实际碳酸氢盐(AB):21.4~27.3mmol/L
缓冲碱(BB)	BBp = AB + 7.488 (PH - 5.08)	血浆缓冲碱(BBp):40~44mmol/L 全血缓冲碱(BBb):45.3~52mmol/L
碱剩余(BE)	BEp = BBp - 41.7	-3~+3mmol/L 平均为 0mmol/L
甘油三酯(TG)	氯仿抽提、硅酸吸附磷脂、变色酸显色法	< 1.71mmol/L, 临界值: 1.71 ~ 2.29mmol/L
总胆固醇(CHOL)	ALBK 法	3 ~ 5.17mmol/L, 临界法: 5.17 ~ 6.45mmol/L
载脂蛋白 A(apoA)	免疫透射比浊法	1.00~1.60g/L
载脂蛋白 B(apoB)	免疫透射比浊法	0.60~1.00g/L
免疫学检验		
血清前白蛋白(PA)	单向免疫扩散法	1.85~7.4 μ mol/L
IgG	同上	7.60~16.60g/L
IgA	同上	0.71~3.35g/L
IgM	同上	0.60~2.12g/L
C3	同上	0.80~1.20g/L
C4	同上	0.652 \pm 0.209g/L
血清总补体活性(CH50)	50%溶血活性试验	50~100U/ml
循环免疫复合物(CIC)	SPA 夹心 ELISA 法	1.54 \pm 6.5 μ g/ml($\bar{x} \pm s$), >28.4 μ g/ml 阳性

续表

项目	检测方法	参考值
T 淋巴细胞亚群	免疫荧光法	CD ₃ ⁺ 细胞:69.40±4.86 % CD ₄ ⁺ 细胞:41.17±5.28 % CD ₈ ⁺ 细胞:24.58±4.02 %
T 淋巴细胞转化试验	形态学法	60±7.6%,50% 以下为转化低下
抗链球菌溶血素“O”(ASO)	胶乳凝集试验	阴性≤250U 阳性 330~500,强阳性 >625U
C 反应蛋白(CRP)	ELISA 法	新生儿 0.1~0.6μg/ml, 幼儿 0.15~1.6μg/ml; 学龄前儿童:0.17~2.2μg/ml; 成人:0.42~5.2μg/ml; 孕妇:4.4~46.8μg/ml
α ₂ -巨球蛋白(α ₂ -MG)	单向免疫扩散法	男:1.5~3.5g/L; 女:1.75~4.2g/L,2~4 岁约为成人 2~3 倍
尿液检验		
尿比重	比重计测定法	1.003~1.030
12 小时尿沉渣计数	Addis 计数	白细胞及上皮细胞<100 个,红细胞<50 万个,管型<5000 个
尿沉渣检查	显微镜检查	红细胞 0~偶见/HP,白细胞<5/HP,上皮细胞 0~少量/HP
尿胆原	Waston-Henry 法	<6.76μmol/24h
肌酐	同血液测定	6.2~13.2mmol/24h
尿素氮	同血液测定	357~535.5mmol/24h
蛋白定量	磺柳酸-硫酸钠比浊法	0~120mg/24h
糖定量	葡萄糖氧化酶比色法	0.56~5.0mmol/24h,0.06~0.84mmol/L
脑脊液检验		
脑脊液细胞数	直接计数法	(0~8)×10 ⁶ /L,多为单个核细胞
蛋白定性	Pandy 试验	阴性
蛋白质定量	磺基水杨酸-硫酸钠比浊法	200~400mg/L
氯化物定量	硝酸汞滴定法	成人:120~130mmol/L 儿童:111~123mmol/L
葡萄糖定量	邻甲苯胺法	成人:2.8~4.4mmol/L 儿童:3.3~4.4mmol/L
	葡萄糖氧化酶法	成人:2.5~3.9mmol/L 儿童:3.9~5.0mmol/L

(庄岳鹏)

VI 常见急性传染病的潜伏期、隔离期与观察期

几种急性传染病的潜伏期、隔离期与接触者观察期

病名		潜伏期		隔 离 期	接 触 者 观 察 期
		常见	最短~最长		
病毒性肝炎	甲型	30d	15~45d	自发病日起隔离3周	密切接触者检疫45d,每周检查1次ALT,以便早期发现
	乙型	60~90d	28~160d	急性期应隔离至HBsAg阴转,恢复期仍不阴转者,按HBsAg携带者处理,慢性肝炎病人应调离接触食品、自来水或幼托工作。HBsAg携带者可作HBeAg、抗-HBcIgM及HBV-DNA检查,以确定是否有HBV复制,如阳性则有传染性,不能献血	急性肝炎的密切接触者应医学观察45d。幼托机构发现病人后的观察期间,不办理入托、转托手续。疑诊肝炎的幼托和饮食业人员应暂停原工作
	丙型	50d	15~180d	急性期隔离至病情稳定	同乙型肝炎
	丁型	同乙型			
	戊型	40d	10~75d	自发病日起隔离3周	同甲型肝炎
流行性乙型脑炎		10~14d	4~21d	隔离至体温正常为止	接触者不检疫
脊髓灰质炎		7~14d	3~35d	隔离40d,第1周为呼吸道及消化道隔离,第2周以后为消化道隔离	密切接触者医学观察20d,观察期间可应用活疫苗进行快速免疫
狂犬病		20~90d	10d~1年以上	病程中隔离治疗	接触病人者不检疫,被狂犬狼咬伤者应进行医学观察,观察期间应注射免疫血清及狂犬病疫苗
流行性感冒		1~3d	数小时~4d	退热后2d	大流行时,集体单位进行检疫,出现发热等症状者,应早期隔离
麻疹		8~12d	6~21d	发病之日起至出疹后5d	密切接触的儿童应检疫21d,如接受过被动免疫者应检疫28d
流行性出血热		14d	7~46d	隔离至发热退	不检疫
登革热		6d	5~8d	起病后7d	不检疫

CC 传染病学专方治疗

续表

病名	潜伏期		隔离期	接触者观察期
	常见	最短~最长		
传染性单核 细胞增多症	10d	5~15d	隔离至症状消失	一般不检疫
艾滋病	15~16d	9~660d	病人及病毒感染者均应隔离至病愈,其分泌物应严密消毒,不能献血、性接触和接吻	接触者应医学观察 22 个月
黄热病	3~6d	3~13d	发病之日起 1 周	医学观察 2 周
流行性斑疹伤寒	10~12d	5~23d	彻底灭虱后,隔离至体温正常后 12d	密切接触者应进行灭虱,并检疫观察 15d
恙虫病	10~12d	4~21d	不隔离	不检疫
伤寒,副伤寒甲、乙	伤寒 10~14d 副伤寒 8~10d	7~23d 2~15d	体温正常后 15d 解除隔离,或症状消失后第 5d 起间歇送粪培养 2 次,阴性后解除隔离	伤寒医学观察 23d,副伤寒为 15d,从事饮食业人员观察期间应送粪便培养 1 次,阴性者方能工作
细菌性痢疾	1~3d	数小时~7d	临床症状消失后 1 周或 2 次粪培养阴性解除隔离	医学观察 7d,饮食业人员观察期间应送粪便培养 1 次,阴性者方能工作
霍乱	1~3d	数小时~7d	腹泻停止后 6d,隔日大便培养连续 3 次阴性,解除隔离	密切接触者或疑似患者应留验 5d,并连续粪便培养 3 次,若阴性可以解除隔离观察
布氏杆菌病	14d	7d~1 年以上	临床症状消失后解除隔离	不检疫
鼠疫	腺鼠疫 2~5d 肺鼠疫 1~3d	1~8d 数小时~3d	腺鼠疫隔离至淋巴肿完全痊愈。肺鼠疫在临床症状消失后,痰连续培养 6 次阴性才能解除隔离	检疫 9d
炭疽	1~5d	12h~12d	皮肤炭疽隔离至创口痊愈,痂皮脱落为止。其他类型患者在症状消失后,分泌物或排泄物连续培养 2 次阴性后取消隔离	密切接触者医学观察 8d
白喉	2~4d	1~7d	症状消失后连续 2 次鼻咽分泌物培养阴性	医学观察 7d

续表

病名	潜伏期		隔离期	接触者观察期
	常见	最短~最长		
百日咳	7~10d	2~30d	发病后 40d 或出现痉咳后 30d	医学观察 7d
流行脑脊髓膜炎	3~4d	数小时~10d	症状消失后 3d, 但不少于病后 7d	医学观察 7d
钩端螺旋体病	10d	2~8d	隔离至症状消失	不检疫
回归热(虱传)	7~8d	2~14d	彻底灭虱后或体温正常后 15d 解除隔离	不检疫, 彻底灭虱后接受医学观察 14d

摘自彭文伟主编《传染病学》第三版

VII 预防接种

几种主要疫苗、菌苗、类毒素、抗毒素等的预防接种方法

制品名称	性质	接种对象	接种剂量和方法	免疫期与复种	保存和效期
脊髓灰质炎 (小儿麻痹糖 丸活疫苗)	活/自/ 病毒	2个月~7岁儿 童为主,其他年 龄亦可	初服者采取单价疫苗 按Ⅰ~Ⅲ~Ⅱ型顺序 口服,间隔1个月;也 可先服Ⅰ型,1个月后 同时服Ⅱ、Ⅲ型	免疫期3年以 上,第2年、第 3年及入小学 时各服1全程	30~32℃保存2d, 20~22℃保存12d。 2~10℃保存5个月, -20℃有效期2年
麻疹活疫苗	活/自/ 病毒	主要为8个月 以上的易感儿 童	皮下注射0.2ml	免疫期4~6年 以上,一般无需 复种	保存于2~10℃,液体 疫苗有效期2~3个 月,冻干疫苗有效期1 年,开封后应在1小时 内用完
流行性乙型 脑炎疫苗	死/自/ 病毒	6个月~10岁 儿童	初种全程 皮下注射 2次,每次0.25ml,相 隔7~10d,6~12个月 龄,每次0.5ml,1~6 岁,每次0.25ml,15岁 每次1ml	免疫期1年,第 2年起每年加 强注射1次,剂 量同左	保存于2~10℃,有效 期1年,25℃以下存 放,有效期1个月
甲型流行性 感冒活疫苗	活/自/ 病毒	主要为健康成 年人	1ml疫苗加4ml生理 盐水混匀后喷入鼻内, 每鼻孔约0.25ml	免疫期6~10 个月	2~10℃,液体疫苗有 效期4个月,冻干疫苗 有效期1年

续表

制品名称	性质	接种对象	接种剂量和方法	免疫期与复种	保存和效期
乙型肝炎疫苗	死/自/抗原	HBsAg 阳性母性所生新生儿及未感染过乙肝的医护人员或密切接触者	新生儿出生后 24h 内注射 30 μ g, 以后于 1、6 个月分别注射 20 μ g。成人: 0、1、6 个月各注射 30 μ g	免疫期 5 年, 每 5 年加强注射 1 次	2~8℃有效期 2 年
森林脑炎疫苗	死/自/病毒	重点使用于本病流行地区人群	皮下注射 2 次, 相隔 7~10d, 2~6 岁每次 0.5ml, 7~10 岁每次 1ml, 11~15 岁每次 1.5ml, 16 岁以上第 1 次 2ml, 第 2 次 3ml	免疫期 1 年, 每年加强注射 1 次, 除 16 岁以上为 3ml, 其他年龄组每次剂量同初种	2~10℃, 有效期 1 年, 2℃以下, 有效期 1 个月
精制白喉抗毒素	被/抗毒素	1. 白喉患者; 2. 4 年未作过白喉类毒素全程免疫而和白喉病人密切接触者	治疗: 依病情决定。预防: 1 次皮下或肌肉注射 1000~2000U, 可与类毒素联合使用, 同时分两处皮下注射	免疫期 3 周	2~10℃, 液体制品效期 2~3 年, 冻干制品 3~5 年
精制破伤风抗毒素	被/抗毒素	1. 破伤风病人, 2. 受伤后有发生破伤风可能者	治疗: 首次肌肉或静脉注射 5 万~20 万 U, 儿童与成人量同, 新生儿 24h 注射 2 万~10 万 U。预防: 1 次皮下划肌肉注射 1500~3000U, 儿童与成人量相同	免疫期 3 周	2~10℃, 液体制品效期 3~4 年, 冻干制品 5 年
多价精制气性坏疽抗毒素	被/抗毒素	受重伤而有发生气性坏疽可能者	预防: 1 次皮下或肌肉注射 1 万 U, 治疗: 依病情决定	免疫期 3 周	2~10℃, 液体制品效期 3~4 年, 冻干制品 5 年
精制肉毒抗毒素	被/抗毒素	肉毒中毒病人或与病人食过同样食物的人	预防: 1 次皮下或肌肉注射每型各 1000~2000U, 治疗: 依病情决定	免疫期 3 周	2~10℃, 液体制品效期 3~4 年, 冻干制品 5 年
精制抗狂犬病血清	被/免疫血清	被疯动物严重咬伤者	皮肤阴性后使用, 成人剂量 20ml, 半量作局部伤口处注射, 半量肌注或于咬伤后 72h 内肌注, 儿童剂量 0.5~105ml/kg	免疫期 3 周	2~10℃, 液体制品效期 3~4 年, 冻干制品 5 年

续表

制品名称	性质	接种对象	接种剂量和方法	免疫期与复种	保存和效期
乙型肝炎免疫球蛋白 (HBIG)	被/免疫球蛋白	HBsAg 阳性母亲所产新生儿, 未感染过乙型肝炎的医护人员及密切接触者	新生儿: 出生后 24h 内及 2 个月龄各肌肉注射 1 次, 每次 1ml 成人: 接触后立即肌肉注射 5ml(100IU/ml)	免疫期 2 个月	2~10℃, 效期 2 年
人丙种球蛋白	被/球蛋白	丙种球蛋白缺乏症患者, 甲型肝炎或麻疹密切接触者	治疗丙种球蛋白缺乏症: 每次肌肉注射 0.15ml/kg; 预防甲型肝炎: 1 次肌肉注射 0.05~0.1ml/kg(成人每次 3ml); 预防麻疹: 1 次肌肉注射 0.05~1.5ml/kg(儿童最大剂量每次 6ml)	免疫期 3 周	2~10℃, 效期 2 年半
伤寒、副伤寒、甲、乙三联疫苗	死/自/细菌	重点使用于部队、港口、铁路沿线工地、环境卫生及饮食业工作人员	皮下注射 3 次, 相隔 7~10 天, 1~6 岁以下 0.2、0.3、0.3ml; 7~14 岁 0.3、0.5、0.5ml; 15 岁以上 0.5、1.0ml	免疫期 1 年, 每年加强注射 1 次, 剂量同第 3 针	2~10℃, 有效期 1 年半
霍乱、伤寒、副伤寒甲、乙四联疫苗	死/自/细菌	同上	同上	同上	同上
布氏杆菌菌苗	活/自/细菌	畜牧、皮革、屠宰工作人员及兽医、实验室、疫区防疫卫生人员等。布氏菌素阳性反应者可不接种	皮上划痕法: 儿童滴 1 滴, 划 1 个 1~1.5cm 长的“井”字; 成人滴 2 滴, 划 2 个“井”, 2 滴相距 2~3cm, 严禁注射	免疫期 1 年, 每年接种 1 次	2~10℃, 有效期 7 年
鼠疫苗苗	活/自/细菌	重点使用于本病流行地区人群	皮上划痕法: 剂量每人 0.05ml, 划痕长 1~1.5cm, 2~6 岁划 1 个“井”字; 7~13 岁划 2 个“井”, 14 岁以上划 3 个“井”字, 相隔 2~3cm, 严禁注射	同上	2~10℃, 有效期 1 年

续表

制品名称	性质	接种对象	接种剂量和方法	免疫期与复种	保存和效期
炭疽菌苗	活/自/细菌	本病常发地区人群、牧民、屠宰、皮毛、制革人员及兽医	皮上划痕法:滴2滴菌苗,相距3~40cm,每滴作“井”字划痕,长1~1.5cm	同上	2~10℃,有效期2年 25℃以下暗处,有效期1年
吸附精制白喉类毒素	自/类毒素	6个月~12周岁	初种肌肉注射2次,每次0.5ml相隔4~8周	免疫期3~5年,第2年加强注射1次,0.5ml,以后每3~5年注射1次,0.5ml	25℃以下暗处,不可冻结,效期 年
吸附精制破伤风类毒素	自/类毒素	发生创伤机会较多的人群	基础免疫全程3次两年完成,第1年注射2次,0.5、0.5ml,相隔4~8周,第2年1次,0.5ml,均肌肉注射	免疫期5~10年,加强注射一般第10年注射1次,0.5ml	25℃以下暗处,不可冻结,效期3年
百日咳菌苗、白喉、破伤风类毒素混合制剂(百、白、破混合制剂)	死/自/细菌和类毒素	6个月~6岁儿童	全程免疫分2年皮下注射4次,第1年3次,0.25、0.5ml,相隔4~6周,第2年1次0.5ml	免疫期同单价制剂,全程免疫后根据情况用百日咳菌苗或百、白混合或白、破二联类毒素加强免疫	2~10℃,效期1年半
狂犬病疫苗	死/自/病毒	被狂犬或其他患狂犬病动物咬伤、抓伤	地鼠肾疫苗,轻度咬伤者于当天,第7d和第14d各肌注2ml。第3、7、14和30d各肌注2ml,5岁以下儿童1ml,2岁以下每次0.5ml	全程免疫后3个月内再次被狂犬咬伤,一般不必再注射疫苗;全程免疫后3~6个月再度被咬伤,应加强注射2次,间隔1周,剂量同左;注射6个月后再度被咬伤,则需再次全程免疫	2~10℃,有效期3个月

续表

制品名称	性质	接种对象	接种剂量和方法	免疫期与复种	保存和效期
冻干黄热病疫苗	活/自/病毒	出国到黄热病流行地区的人员	以无菌生理盐水 5ml 溶解后, 皮下注射 0.5ml 1 次	免疫期 10 年	-20℃ 效期 1 年半, 2~10℃ 效期 6 个月
流行性斑疹伤寒疫苗	死/自/立克次体	重点使用于本病流行地区人群	皮下注射 3 次, 相隔 5~10d, 15 岁以上 0.5、1.0ml, 15 岁以下 0.3~0.4、0.6~0.8ml	免疫期 1 年, 每年加强注射 1 次, 剂量同第 3 针	2~10℃, 有效期 1 年
钩端螺旋菌苗	死/自/螺旋体	流行地区 7~60 岁的人群, 以及进入该地区的人员	皮下注射 2 次, 相隔 7~10d, 剂量 1.0~2.0ml; 7~13 岁用量减半	免疫期 1 年, 每年加强注射 2 次, 剂量同初种	2~10℃ 的有效期 1 年半
卡介苗	活/自/细菌	初生婴儿及结核试验阴性的儿童	1. 口服法: 只限于 2 个月龄以下儿童, 出生后第 3 日即可服用, 每次 1ml 隔天 1 次, 连服 2 次 2. 皮上划痕法: 1 岁以下健康儿童为主要对象。消毒皮肤后, 滴上菌苗 2~3 滴, 用消毒缝针做十字或井字划痕, 每痕长 1cm 3. 皮内注射法: 1 岁以上儿童, 皮内注射 0.1ml	免疫期 3~4 年, 在 3~4 岁, 7~8 岁及 10~12 岁各做结核菌素试验, 阴性者复种	2~10℃, 液体菌苗效期 6 周, 冻干菌苗有效期 1 年
百日咳菌苗	死/自/细菌	3 个月~6 岁儿童	皮下注射 3 次, 0.5、1.0、1.0ml, 相隔 3~4 周	免疫期 1~2 年, 以后每 1~2 年注射 1 次 1ml	2~10℃, 有效期 1 年半
霍乱菌苗	死/自/细菌	根据疫情安排, 重点为环境卫生及饮食业工作	皮下注射 2 次, 相隔 7~10 天, 6 岁以下 0.2、0.4ml; 7~14 岁 0.3、0.6ml	免疫期 3~6 个月, 每年加强注射 1 次, 剂量同第 2 针	2~10℃, 有效期 1 年半

摘自彭文伟主编《传染病学》第三版

VIII 计划免疫

年(月)龄	疫 苗 与 菌 苗						
	卡介苗	脊髓灰 质糖丸	百白破 三联	麻疹疫苗	乙脑疫苗	乙肝疫苗	流脑疫苗
出生后 24 小时	初种					初种 1	
1 月						初种 2	
2 月		初服 1					
3 月		初服 2	初种 1				
4 月		初服 3	初种 2				
5 月			初种 3				
6 月						初种 3	初种
8 月				初种			
9 月							加强
1 岁					初种		加强
1 岁半			加强	加强			
2 岁					加强		
4 岁		加强				加强	
7 岁	复种		白破二联	加强	加强		
12 岁	复种						

摘自李梦东主编《实用传染病学》第二版

[General Information]
□□ = □□□□□□□□
□□ =
□□ = 6 7 3
SS□ = 0
□□□□ =

VI □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □
VII □ □ □ □
VIII □ □ □ □

□ □ □